ÉTUDES

CRITIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

CIRCULATION PULMONAIRE

3984. — PARIS, IMPRIMERIE A. LAHURE
9, RUE DE FLEURUS, 9

ÉTUDES

CRITIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

CIRCULATION PULMONAIRE

ANATOMIE — PHYSIOLOGIE — APPLICATIONS PATHOLOGIQUES

PAR

LE DOCTEUR F. LALESQUE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX ET DE PARIS
LAURÉAT (TER) DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

ROYAL LIBRARY

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1881

A MON PÈRE

LE DOCTEUR J. LALESQUE

TABLE ANALYTIQUE

INTRODUCTION. 1

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA DÉCOUVERTE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE.

Influence des erreurs de Galien sur les anatomistes et les physiologistes qui lui succédèrent. — Les trous de cloison interventriculaire : Vésale et Servet. — L'œuvre de l'espagnol Michel Servet. — Ses contemporains : Columbo et Césalpin. — Ses historiens : Flourens et Henri Tollin. 1

CHAPITRE II

ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS DU POUMON.

Système artériel, — 1° *Artère pulmonaire.* — Origine. — Trajet. — Volume. — Calibre. — Parois. — Extensibilité. — Distribution. — Schéma du lobule pulmonaire. — Artère lobulaire. — Le double réseau capillaire. — Réseau de l'hématose. — Ses rapports avec l'épithélium. — Artère pulmonaire considérée comme artère terminale. — Opinion des anciens (Reissesset Adriani) des classiques (Cruveilhier Sappey, etc.). Recherches expérimentales de Cohnheim et Litten, de Küttner. — Les nôtres. 14

2° *Artère bronchique.* — Ses terminaisons dans le lobule sur les premiers acini (Küttner).. 30

Structure. — Innervation. 32

Système veineux. — 1° *Veines pulmonaires.* — Leur triple origine, — Leurs anastomoses. — Les veines broncho-pulmonaires de Léon Le Fort : leur rôle important. — Trajet. — Calibre. — Structure. — Terminaisons. 33

CHAPITRE III

LOIS MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE.

Influence des mouvements respiratoires sur la circulation pulmonaire. — *Revue historique et critique*. 43
I. Théories diverses émises par les anciens. 44
II. La méthodes des circulations artificielles. — Son principe. — Sa valeur. 49
III. Études sur la circulation pulmonaire à l'aide des circulations artificielles. — Recherches historiques et critiques depuis 1870, jusqu'en 1881. 51
IV. Dans nos expériences, inscription simultanée de la courbe des débits du sang et de la courbe des variations de la pression autour du poumon. — Appareil inscripteur des débits de Marey. — Analyse de ces courbes. 65

CHAPITRE IV

INFLUENCE DE L'ARRÊT SIMPLE DE LA RESPIRATION SUR LA CIRCULATION EN GÉNÉRAL ET SUR LA CIRCULATION CARDIO-PULMONAIRE EN PARTICULIER.

Modification de la circulation artificielle générale, du rythme et de la fonction cardiaque. — De la circulation pulmonaire. — De la circulation veineuse, sous l'influence des arrêts simples de la respiration. — Théorie et discussion de ces effets. — Reproduction sur l'homme des phénomènes observés chez les animaux. 76
Effets presque nuls produits sur la circulation par une pause apnéique prolongée. 77
Effet de l'arrêt simple de la respiration sur la circulation artérielle et le système cardiaque. 79
Discussion des effets observés.. 82
Modification de la fonction cardiaque produite par l'arrêt simple de larespiration. 88
Effets de l'arrêt simple de la respiration sur la circulation pulmonaire. 97
Conséquences des modifications circulatoires générales et pulmonaires sur la circulation afférente au poumon.. 103
Modifications comparatives de la circulation pulmonaire et de la circulation artérielle dans le système aortique pendant l'arrêt de la respiration. 111
Reproduction chez l'homme des phénomènes observés chez les animaux. 116

CHAPITRE V

Modifications imprimées à la circulation pulmonaire et à la circulation générale par l'arrêt de la respiration en inspiration forcée. 11

CHAPITRE VI

MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA CIRCULATION PULMONAIRE ET A LA CIRCULATION GÉNÉRALE PAR L'ARRÊT DE LA RESPIRATION DANS UN EFFORT D'EXPIRATION.

De l'effort en général. Reproduction des effets circulatoires qu'il produit, au moyen de l'insufflation forcée du poumon combinée à la compression de l'abdomen. — Revue sommaire des résultats fournis par l'insufflation sur des poumons isolés et soumis à une circulation artificielle. — Nouvelle méthode d'expérimentation : *animal intact, thorax fermé.* — Effets immédiats de l'insufflation sur la circulation pulmonaire, veineuse et aortique. Effets consécutifs de l'insufflation sur la circulation pulmonaire, veineuse et aortique. 125
Effets de la compression de l'air à l'intérieur du poumon soumis à une circulation artificielle. 129
Effets de l'insufflation trachéale sur la pression artérielle, chez un animal dont le thorax est ouvert. 130
Effets circulatoires de l'insufflation trachéale, le thorax étant fermé. 133
1° Modifications de la circulation veineuse. 135
2° Modifications de la circulation artérielle. 143
Phénomènes circulatoires qui suivent immédiatement et plus tard la cessation de l'insufflation pulmonaire. 145
Rythme du cœur pendant et après l'insufflation soutenue du poumon. 150

CHAPITRE VII

nfluence du système nerveux sur la circulation pulmonaire. 155
Premières recherches portant sur les nerfs pneumogastriques. Les pneumogastriques considérés comme les nerfs vaso-moteurs du poumon d'après Schiff, Wundt, Panum. 155
Le sympathique cervico-thoracique, nerf vaso-moteur du poumon d'après Brown-Séquard, Litchtheim, Badoud. 157
Les nerfs vaso-moteurs du poumon arrivent aux vaisseaux pulmonaires par l'intermédiaire du grand sympathique cervico-thoracique. — Recherches nouvelles de M. Franck. 159

CHAPITRE VIII

APPLICATIONS PATHOLOGIQUES.

Maladies qui mettent obstacle à la circulation pulmonaire en augmentant la pression sanguine en aval du poumon. Les lésions du cœur gauche, de l'aorte, etc. 165

Affections qui troublent la circulation pulmonaire en modifiant la pression intrathoracique normalement négative. Les épanchements pleuraux séreux et purulents. — Considérations sur la pleurotomie. — Le pneumothorax 166

Obstacles à l'écoulement du sang au travers du poumon, déterminés par le resserrement des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes. — Les cardiopathies d'origine reflexe. (Les affections gastro-hépatiques. — L'asthme) 175

3984. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

INTRODUCTION

L'étude de la circulation pulmonaire est restée beaucoup en retard sur celle de la circulation générale. La raison en est dans la difficulté d'appliquer aux vaisseaux du poumon les moyens d'exploration qui ont fourni, depuis trente ans, des résultats si remarquables sur les phénomènes mécaniques et nerveux de la circulation générale.

Cette difficulté a pu être tournée grâce à la méthode des circulations artificielles appliquée, sous l'inspiration de Ludwig, à l'étude de la circulation du sang dans le poumon.

Grâce aux notions fournies par cette méthode, on a pu arriver à poser les lois mécaniques de la ciculation cardio-pulmonaire; il est devenu possible d'interpréter la part qui revient aux modifications de la circulation pulmonaire dans les variations que peut présenter la circulation générale; enfin nous sommes en mesure de mieux comprendre toute une série de phénomènes pathologiques dans lesquels les troubles du cours du sang à travers le poumon jouent un rôle essentiel.

Ce résultat est le fruit des travaux de ces dix dernières années.

Il nous a semblé utile de coordonner ces recherches, d'en présenter le résumé et d'en essayer la critique. C'est surtout à l'étranger que ces questions ont été traitées; aussi pouvait-il être bon d'en donner une vue d'ensemble dans un travail français.

Parmi les points les plus étudiés prend place l'influence de la respiration sur la circulation pulmonaire : c'est aussi ce sujet qui a tout particutièrement été développé dans le présent travail, à caûse des importantes applications qu'on en peut faire à la pratique médicale.

Une autre partie de la question est relative à l'influence du système nerveux sur cette circulation dont les phénomènes mécaniques sont aujourd'hui déterminés. Nous avons consacré à l'exposé de cette influence, de son mode d'action, des conditions dans lesquelles elle se manifeste, tous les détails qui nous ont paru nécessaires.

Ainsi entraînés par l'étude de ces deux chapitres essentiels de la circulation pulmonaire, phénomènes mécaniques et innervation, nous avons été dans la nécessité de traiter plus sommairement une série d'autres parties non moins importantes peut-être, mais dont l'étude est absolument subordonnée à la connaissance préalable des deux premières. C'est ainsi

que nous avons seulement indiqué les principales applications qu'on peut faire des notions physiologiques à la clinique, pensant du reste que de longs développements sur ce sujet seraient prématurés.

De même nous n'avons donné de l'anatomie de réseaux vasculaires du poumon que ce qu'il est nécessaire d'en bien connaître pour l'interprétation des phénomènes physiologiques.

On nous excusera enfin de nous être borné à un court exposé historique au sujet de la découverte de la circulation pulmonaire. Ce sujet a été traité de main de maître par un physiologiste trop autorisé en ces matières, par Flourens, pour qu'il y eût beaucoup à écrire après lui. Si nous avons cependant effleuré cette question, c'est que des discussions récentes avaient pu paraître remettre en question la priorité si évidente de Michel Servet.

Au cours de cette étude, nous nous sommes efforcé de faire une critique raisonnée des faits que nous avons eu à exposer. Aussi avons-nous mis à profit pour des expériences de contrôle et pour un certain nombre de recherches nouvelles, l'hospitalité si bienveillante que nous a accordée M. le professeur Marey : c'est dans son laboratoire et avec le concours affectueux de M. François-Franck que nous avons exécuté les expériences dont il sera question dans ce travail.

Nous tenons à exprimer à M. Marey l'assurance de notre bien sincère gratitude et à renouveler à M. François-Franck, dont l'amitié nous a suivi depuis le début de nos études médicales, l'assurance de notre profonde et reconnaissante affection.

ÉTUDES

CRITIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

CIRCULATION PULMONAIRE

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE. — APPLICATIONS PATHOLOGIQUES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA DÉCOUVERTE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE.

Influence des erreurs de Galien sur les anatomistes et les physiologistes qui lui succédèrent. — Les trous de la cloison interventriculaire : Vésale et Servet. L'œuvre de l'Espagnol Michel Servet. — Ses contemporains : Columbo et Césalpin. — Ses historiens : Flourens et Henri Tollin.

En renversant l'erreur accréditée par Erasistrate, en démontrant que les artères ne sont pas remplies d'air, qu'elles contiennent du sang, Galien faisait faire un grand pas à la physiologie. Mais à côté de cette erreur qu'il détruisait, il en faisait surgir une nouvelle, qui, acceptée sans contrôle de ses contemporains et de ses successeurs, devait, tant qu'elle subsisterait, apporter un obstacle presque insurmontable à la

découverte de la circulation du sang dans le poumon. Je veux parler de la communication directe des deux ventricules par les trous de la cloison.

Depuis lors, tous les anatomistes rapportèrent, sur la parole du maître, comme une disposition normale chez l'homme et les grands mammifères, la perforation de la cloison du cœur. La théorie de Galien traversa tout le moyen âge sans subir la moindre atteinte, et il faut arriver jusques en 1521 pour voir un célèbre anatomiste, exerçant à Bologne, dire que la difficulté est grande pour constater les orifices de la cloison chez l'homme, tandis qu'il est aisé de les distinguer sur le cœur du bœuf et d'autres animaux de grande taille : Ce n'était même pas un doute qu'exprimait Bérenger de Carpi[1].

Pendant treize siècles, la théorie erronée de Galien régna sur l'anatomie et la physiologie. A qui la détruirait, devait revenir une grande gloire. Tous les auteurs qui ont écrit sur la découverte de la circulation, attribuent à Vésale l'honneur d'avoir fait justice de cette erreur. Ainsi Flourens[2] écrit : « Bérenger de Carpi, le premier, avoue que les trous ne sont pas bien visibles ; et Vésale, le grand Vésale, le père de l'anatomie moderne, Vésale seul ose dire qu'ils n'existent pas. Encore n'en vient-il pas là tout de suite. Il commence par répéter avec tous les autres, que le sang passe d'un ventricule dans l'autre par les trous de la cloison ; mais bientôt, emporté par la force du fait qu'il voit, qu'il touche, il déclare qu'il n'a parlé de la sorte que pour s'accommoder aux dogmes de Galien ; car, au fond, le tissu de la cloison n'est ni moins épais, ni moins compact que le reste du cœur, et à travers ce tissu

1. Bérenger de Carpi in Milne Edwards, *Leç. An. et Ph. Comp.*, t. III.
2. Flourens, *Historique de la découverte de la circulation du sang.*

épais il ne saurait passer une seule goutte de sang. » M. Milne Edwards[1] n'est pas moins explicite en faveur de Vésale : « Mais, dit-il, lorsque le scalpel à la main, on commença à vérifier sur le cadavre humain, la description des viscères que nous avait léguée l'anatomiste de Pergame, on ne tarda pas à reconnaître que cette disposition n'existe pas, que la cloison médiane du cœur n'est pas perforée et que le sang ne saurait passer ainsi d'un ventricule à l'autre. Ce premier pas vers la connaissance plus profonde de l'appareil circulatoire date du milieu du seizième siècle et a été fait par *l'illustre Vésale.* »

Le professeur Burgraeve[2] (de Gand), dans son intéressante étude des œuvres de son compatriote André Vésale, n'est pas moins affirmatif. C'est Vésale qui le premier a nié l'absence de toute communication directe entre les ventricules. Et à ce sujet Burgraeve tire la conclusion suivante : « Il mit donc hors de doute le fait de la petite circulation ou circulation pulmonaire qui devait conduire à la grande. » C'est aller trop loin. Nul doute, le professeur de Gand s'est laissé emporter par un enthousiasme et une admiration bien légitimes pour la belle œuvre de Vésale. Le fait physiologique qui découlait de la non perforation de la cloison, Vésale ne l'a pas même entrevu.

Vésale avait dit le premier que les ventricules ne communiquent pas entre eux. C'était là un fait classique, répété par tous les auteurs, quand dans ces derniers temps un travail de M. Henri Tollin[3] est venu infirmer la notion acquise. D'après

1. Milne Edwards, *loco citato.*

2. Burgraeve (de Gand). *Etudes sur André Vésale.* Gand 1841.

3. Henri Tollin. *Die Entdeckung des Blutkreislauf's durch* Michael Servet, Iéna 1876. — *Revue scientifique*, 1879-1880. — *Archives de Virchow*, 1880. *Harvey et ses prédécesseurs.*

lui ce n'est pas Vésale, mais bien Michel Servet, qui le premier a parlé de la théorie de Galien comme d'une erreur. Ce Servet, connu aussi sous le nom de Michel de Villeneuve, était d'origine espagnole. Il fit ses études médicales en France, à Montpellier et à Paris.

Plus récemment encore M. Ch. Richet[1] dans sa traduction du livre de Harvey s'est rangé à cette opinion. M. Tollin et M. Richet montrent que dans la première édition de son anatomie, parue en 1543, Vésale se conforma en tous points aux erreurs de ces prédécesseurs et de ses contemporains sur le rôle de la veine pulmonaire, et sur l'anatomie des ventricules. Il publia une nouvelle édition de sa grande anatomie en 1555. Durant ces douze années, il a disséqué quelques cadavres, il a vu, et il a bien vu, car alors il n'hésite pas à proclamer que la cloison n'est pas percée, qu'il n'y a pas de communication directe entre les deux cœurs. Surpris lui-même d'avoir pu, dans son premier ouvrage, écrire une erreur aussi grossière, il nous en donne la raison : s'il a parlé de la sorte, c'était pour s'accommoder aux dogmes de Galien. Ses défenseurs disent pour respecter l'œuvre de Galien ! par déférence pour Galien ! — Était-il donc si timoré, lui qui écrivait les lignes suivantes, pleines et d'une hardiesse rare en son temps et d'une foie absolue en son œuvre : « Que dire de ces professeurs, qui, du haut de leur chaire, répètent emphatiquement, comme des perroquets, ce qu'ils trouvent dans les livres, sans jamais avoir fait par eux-mêmes la moindre observation, ou qui font leurs leçons d'après des pièces si monstrueusement préparées que les spectateurs en

1. Ch. Richet. *Harvey : La circulation du sang*, Paris, 1879.

apprendraient plus d'un boucher au milieu des Halles ». « Du reste, dit-il en terminant, je ne me cache pas qu'ayan à peine accompli ma vingt-huitième année, on me trouvera bien hardi d'avoir osé attaquer le médecin de Pergame. Je sens que je serai en butte aux morsures de ceux qui n'ont pas, comme moi, étudié l'anatomie avec conscience, et qui, quoique déjà vieux et courbés par l'âge, conservent encore au fond du cœur assez de fiel pour ne point pardonner à un jeune homme d'avoir découvert et démontré ce qu'ils n'ont pas vu, eux qui se disent les maîtres de la science[1] ».

Après la lecture de ces quelques lignes, peut-on longtemps hésiter, et faire à Vésale l'injure de croire, qu'ayant constaté la réalité, qu'ayant connu l'erreur de Galien, il ne l'ait pas signalée dans sa première édition ! Non. En 1543, Vésale n'avait ni vu ni étudié la cloison du cœur ; et, en disant qu'elle était percée, il parlait de ce qu'il avait appris de ses maîtres, et non de ce qu'il avait vu. En possession de la vérité, il n'eût pas hésité à parler en 1543, pas plus qu'il n'hésita à le faire en 1555.

Mais dans l'intervalle de temps qui s'écoulait entre la publication des deux traités de Vésale, paraissait en 1553, un livre de pure théologie dans lequel l'on relève le passage suivant : « *Fit autem communicatio hæc, non per parietem cordis medium, ut vul, gol creditur. Sed magno artificio à dextro cordis ventriculo, longo per pulmones ductu, agitatur sanguis subtilis : à pulmonibus præparatur, flavus efficitus, et à venâ arteriosâ in arteriam venosam transfunditur*[2].

1. André Vésale. *Epist. ded. ad. Cæs.* in Burgraeve, *loc. cit.*
2. Michel Servet. *Christianismi restitutio.* Viennæ Allobrogum, MDLIII, exemplaire de la Bibliothèque nationale de Paris.

Ce passage est bien explicite. Ce n'est pas comme on le croit par les trous de la cloison que le sang passe d'un ventricule dans l'autre. Voilà ce que dit Michel Servet, et ce qu'il dit avant les autres.

C'est donc Michel Servet qui le premier a écrit, et qui probablement a vu, le premier, l'absence de communication directe des ventricules. Montrer que la cloison médiane du cœur n'était pas percée, c'était faire un grand pas vers la découverte de la circulation pulmonaire. Ce pas, Michel Servet le fit. Montrer que le sang parti du cœur droit, revient au cœur gauche par la voie indirecte des vaisseaux pulmonaires, c'était découvrir la petite circulation. Cette découverte, Michel Servet l'a faite.

Laissons donc à Michel Servet la gloire d'avoir dit le premier la vérité sur l'anatomie de la cloison du cœur. Elle lui appartient, les textes et les dates si consciencieusement fouillés par M. Tollin en font foi. Enlever cet honneur à Vésale, ce n'est pas amoindrir son œuvre.

Voilà pour ce qui concerne la partie anatomique de l'œuvre de l'Espagnol. Pour la partie physiologique de sa découverte, je ne crois pouvoir mieux faire que de mettre tout au long, sous les yeux du lecteur, les pages écrites par Flourens[1] à ce sujet. Elles renferment une traduction savante du texte latin de Servet. « Je me garde bien de faire aucune allusion aux ouvrages théologiques de Servet que je n'ai pas lus. Peut-être dans ses querelles avec Calvin se trompait-il tout autant que lui; mais du moins ne fit-il pas brûler Calvin[2].

1. Flourens, *loc. cit.*

2. « Michel Servet mourut victime de l'intolérance et du fanatisme religieux. Des juges protestants sous la domination impérieuse de Calvin le condamnèrent à

« Je me tiens au passage suivant sur la circulation pulmonaire, et je dis que ce passage admirable suffit seul pour assurer à Servet une place illustre dans la science.

« La communication, dit Servet, c'est-à-dire, le passage du ventricule droit dans le ventricule gauche, ne se fait pas à travers la cloison mitoyenne des ventricules, comme on se l'imagine communément; mais par un long et merveilleux détour le sang est conduit à travers les poumons, où il est agité, préparé, où il devient jaune et passe de la veine artérieuse dans l'artère veineuse; *et a venâ arteriosâ in arteriam venosam transfunditur.*

« Je m'arrête un moment sur ces mots, et *a venâ arteriosâ in arteriam venosam transfunditur,* car c'est là l'idée nouvelle, l'idée complète.

« Tout en supposant la cloison du ventricule percée, Galien savait très bien que le sang du ventricule droit passait du moins en partie par l'artère pulmonaire, dans le poumon. Vésale le savait aussi. Mais ce n'était là que la moitié de l'idée, la moitié du fait.

être brûlé vivant. Mais bien avant d'être mis en jugement pour la forme, on le laissa des mois entiers dans un cachot humide. Chaque jour il écrivait à ses juges de le traduire devant le Conseil, d'abréger ses souffrances physiques et morales. Dans chacune de ses lettres, il faisait un tableau de sa lamentable situation : les poulx, la vermine le dévoraient; il n'avait pas de chemise dans son cachot où suintait l'eau froide, sa nourriture eût été refusée par des animaux ! Chacune de ses suppliques restait lettre morte, grâce à la haine inexorable de Calvin. Enfin il fut traîné au supplice : « Un pieu s'élevait au centre du bucher, il y fut attaché par une chaîne de fer, et son cou y fut fixé par une corde épaisse qui faisait quatre ou cinq tours. On avait placé sur sa tête une couronne de chaume couverte de soufre, et son livre de la restitution du Christianisme avait été lié à sa cuisse. Il pria lui-même le bourreau de ne pas le faire souffrir longtemps. Celui-ci mit d'abord le feu en face et ensuite tout autour de lui *. » Telle fut la triste fin de l'immortel auteur de la circulation pulmonaire!

* Mignet, *Mémoires historiques* 1854.

« L'idée complète, l'idée entière qui nous a donné la circulation pulmonaire, a été de comprendre que le sang passe de l'artère pulmonaire dans la veine pulmonaire; que le sang sorti du cœur droit par l'artère pulmonaire revient au cœur gauche par la veine pulmonaire; que le sang sorti du cœur revient au cœur; qu'il y a par conséquent circulation, circuit; et cette idée, cette grande idée, cette idée si neuve de circulation, de circuit, Servet est le premier qui l'ait eue.

« Et que la communication se fasse ainsi par les poumons, ajoute Servet, c'est ce que nous apprend la connexion, l'union multiple de la veine artérieuse avec l'artère veineuse dans cet organe. C'est ce que confirme le calibre de la veine artérieuse qui ne serait ni si grande, ni ne porterait un tel volume de sang au poumon, s'il ne s'agissait que de le nourrir[1], d'autant (et ceci est une remarque très fine) que, dans l'embryon, le poumon se nourrit bien d'ailleurs puisque ce sang ne lui arrive pas. C'est donc pour un autre usage qu'au moment de la naissance le sang passe avec tant d'abondance du cœur dans le poumon. C'est pour s'y mêler à l'air; car ce n'est pas seulement l'air, c'est l'air mêlé au sang qui passe dans l'artère veineuse. La couleur jaune est donnée au sang par le poumon et non par le cœur...

1. Michel Servet n'a pas décrit les vaisseaux bronchiques, les vaisseaux nourriciers du poumon. Du moins a-t-il reconnu le premier que l'artère pulmonaire ne sert pas à la nutrition de l'organe. Aussi a-t-on lieu de s'étonner de l'assertion suivante émise par Burgraeve *. « La seule découverte qui fut faite après lui (Vésale) dans les poumons, fut celle des artères et des veines bronchiques par Ruysch. Jusque-là on avait admis que les poumons étaient nourris par le sang de l'artère pulmonaire. » C'est faire la part trop belle à Vésale. Et le passage ci-dessus montre l'inexactitude de l'appréciation de Burgraeve.

* Burgraeve, *loco citato.*

« Tout cela est plein de sagacité, de finesse. La connexion, l'union intime de l'artère pulmonaire et de la veine pulmonaire dans le poumon par leurs rameaux infinis, le calibre de l'artère pulmonaire, qui serait beaucoup trop grand si l'artère ne devait servir qu'à la nutrition du poumon; la nutrition de cet organe, qui dans l'embryon se fait sans le sang de l'artère pulmonaire, laquelle en effet ne reçoit point alors de sang; tout cela forme un ensemble de raisons décisives, excellentes, qui sont les raisons mêmes que nous donnons aujourd'hui, qui sont les vraies.

« Remarquons encore le changement de couleur du sang qui s'opère non dans le cœur, mais dans le poumon, et qui est dû à l'action de l'air. Nous savons aujourd'hui que ce n'est pas tout l'air, que c'est l'oxygène seul de l'air qui produit ce changement. Mais, à cela près, à l'analyse de l'air près, que Servet ne pouvait devancer, et qui a été la merveille de la chimie nouvelle, combien l'idée est juste! Servet a non seulement découvert la véritable marche du sang d'un cœur à l'autre par le poumon, il a découvert le véritable lieu de la sanguification, de la transformation du sang, du changement du sang noir en sang rouge. Galien plaçait le siège de la sanguification dans le foie; Servet le premier l'a placé dans le poumon; vérité qui ne fut pas alors remarquée, qui n'a été comprise que beaucoup plus tard et qui même n'a reçu tout son développement que des expériences des physiologistes les plus récents, que des expériences de Godwin et de Bichat.

« La cloison mitoyenne des deux ventricules, continue Servet, ne se prête point à la communication du sang d'un ventricule dans un autre... De la même manière que se fait dans le foie, le passage du sang de la veine porte dans la

veine cave, de la même manière se fait dans le poumon, le passage du sang de la veine artérieuse dans l'artère veineuse. On ne pouvait faire un rapprochement qui fut plus exact. Enfin, dit Servet, en terminant, et certes il a bien raison de le dire : si quelqu'un compare ces choses avec ce qu'a écrit Galien dans ses livres VI et VII de l'*Usage des Parties*, il comprendra pleinement la vérité que Galien n'a pas aperçue. »

Le passage de Flourens que nous venons de rapporter, et dans lequel se trouve exposée avec une remarquable lucidité, la circulation du sang à travers le poumon, ne laisse aucun doute : c'est Michel Servet qui a découvert la circulation pulmonaire. Et cependant on a voulu lui ravir cet honneur. Quelques auteurs[1] ont prétendu qu'il s'était inspiré des écrits de Némésius, évêque d'Emèse. Il n'en est rien. Personne n'a influé sur Servet. Les écrits de Némésius sont parfaitement muets sur la circulation du sang dans le poumon, et s'ils parlent du pouls, de la chaleur animale, de l'esprit vital, c'est à la manière et d'après la théorie de Galien.

D'autres écrivains ont rapporté la gloire de cette grande découverte qui, à Columbo, qui, à Césalpin. Ces deux célèbres physiologistes de l'Ecole italienne parlent en effet de la circulation pulmonaire. Mais un simple rapprochement de dates les place au dernier rang. M. Henri Tollin établit que Servet a connu et décrit la circulation pulmonaire dès 1546, et qu'il l'a énoncée en 1553. Or, Realdo Columbo a parlé du circuit pulmonaire dans son édition *De re anatomicâ* de 1572. Quant à Césalpin, il décrivit encore plus tard la circulation pulmomonaire *in Quæstionum peripateticorum*, lib. V, p. 123,

1. *Biographie universelle*, article Michel Servet.

édition des Junte, Venise 1595. C'est lui qui employa le premier le mot de *circulation*. Leibnitz a dit de lui : « André Césalpin, médecin, auteur de mérite, et qui a le plus approché de la circulation du sang, après Michel Servet. »

Enfin, les enthousiastes de Harvey et de sa découverte, voulant pour lui et pour lui seul, toute la gloire d'une pareille découverte, sont allés jusqu'à supposer que le passage sur la circulation pulmonaire, qui se trouve dans la *Restitution du christianisme*, était un passage intercalé. « Point d'interpolation, nulle tricherie. Le passage est de Servet, complètement de Servet ; et il n'y a qu'à se résigner. Sur ce grand phénomène de la circulation du sang, longtemps avant Harvey, un homme avait eu du génie, et cet homme est Servet. » (Flourens). Le même auteur nous dit à ce sujet : « J'ai vu, j'ai touché le livre de Servet. Un exemplaire de ce trop fameux livre est conservé dans notre bibliothèque, et pour comble, cet exemplaire, l'unique peut-être qui subsiste encore aujourd'hui, était l'exemplaire même de Colladon, l'un des accusateurs suscités par l'impitoyable Calvin contre l'infortuné Servet. Il a appartenu au médecin anglais Mead, célèbre par son traité des poisons. Mead le donna à de Boze. Il fut acquis plus tard par la Bibliothèque royale à un très haut prix ; Colladon y a souligné les propositions sur lesquelles il accusait Servet. Enfin, et pour dernier trait d'une trop irrécusable authenticité, plusieurs pages de ce malheureux exemplaire sont encore roussies et consumées par le feu. Il ne fut sauvé du bûcher où l'on brûlait à la fois le livre et l'auteur, que lorsque l'incendie avait déjà commencé ».

M. Tollin a vu, lui aussi, cet exemplaire, qu'il ne considère point comme unique. Ses recherches lui ont permis d'établir

que la *Restitutio christianismi* fut tirée à mille exemplaires, et que deux seulement furent mis sur le bûcher avec Servet. Quant aux marques de feu, elles ne seraient en réalité que des marques d'humidité. Que cet exemplaire ait été retiré du bûcher de Genève, c'est selon lui une fable.

Quoi qu'il en soit, il n'y a pas dans l'œuvre de Servet de passage apocryphe, et c'est à lui, à lui seul que revient toute la gloire de la découverte de la circulation pulmonaire. Que s'il a placé ce beau morceau de physiologie dans un livre de pure théologie, c'est qu'il cherche à expliquer la formation de l'âme. L'âme pour lui siège dans le sang, il lui faut donc savoir comment se forme le sang, et pour savoir comment se forme le sang, il cherche à expliquer comment ce liquide se meut. Rien là que de logique et de rigoureusement déduit.

Servet nous est peu connu. Jusqu'à aujourd'hui on avait pensé que le seul titre de gloire de l'Espagnol était sa découverte physiologique. M. Tollin nous le montre sous un jour tout nouveau. Cet auteur a lu tous les écrits de Michel de Villeneuve, il les a étudiés, et, dans son consciencieux travail qui fourmille de renseignements bibliographiques et de dates discutées et appréciées, nous relevons le passage suivant : « L'Espagnol à mes yeux ne perdrait qu'une seule feuille de sa riche couronne, si, dans son grand système théologique, il n'avait jamais rien écrit de la circulation pulmonaire, Pour sa gloire, il n'a pas besoin de cette intercalation. La mit-on de côté, Michel Servet a tout fait et tout écrit de sage, de sublime et d'admirable, que nous n'en regretterions pas beaucoup plus la perte. Mais aux médecins et aux physiologistes, son nom serait resté inconnu. »[1]

Les auteurs qui, quelques années après la triste fin de

Michel de Villeneuve, écrivirent, sans le citer, sur la circulation pulmonaire, connaissaient-ils ou ne connaissaient-ils pas sa découverte? Pour les uns, Servet n'a pas influencé ses successeurs (Flourens, Milne Edwards); pour les autres, il leur a servi de guide; ils l'ont copié (M. Tollin, M. Ch. Richet).

On le voit, la question est litigieuse. Il serait très intéressant de la discuter, je ne le ferai cependant pas, cet historique si attrayant, m'ayant déjà entraîné assez loin. Il me suffit d'avoir exposé les documents tant anciens que modernes, qui mettent hors de doute à jamais, le fait de la découverte de la circulation pulmonaire par l'immortel Michel Servet ou Michel de Villeneuve.

CHAPITRE II

ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS DU POUMON

Système artériel. — 1° *Artère pulmonaire.* — Origine. — Trajet. — Volume. — Calibre. — Parois. — Extensibilité. — Distribution. — Schéma du lobule pulmonaire. — Artère lobulaire. — Le double réseau capillaire. — Réseau de l'hématose. — Ses rapports avec l'épithélium. — Artère pulmonaire considérée comme artère terminale. — Opinion des anciens (Reissessen, Adriani) des classiques (Cruveilhier, Sappey, etc.). — Recherches expérimentales de Cohnheim et Litten, de Küttner. — Les nôtres.

2° *Artère bronchique.* — Ses terminaisons dans le lobule sur les premiers acini (Küttner].

3° Structure. — Innervation.

Système veineux. — 1° *Veines pulmonaires.* — Leur triple origine. — Leurs anastomoses.— Les veines broncho-pulmonaires de Léon Le Fort : leur rôle important. — Trajet. — Capacité. — Structure. — Terminaisons.

2° *Veines bronchiques.* — Limites restreintes de leur réseau.

« Les poumons présentent dans leurs vaisseaux une disposition qui ne se retrouve dans aucun autre organe : ils reçoivent deux systèmes artériels en grande partie inépendants : *le système des vaisseaux bronchiques*, destinés à la nutrition de certaines parties du poumon et celui des *vaisseaux pulmonaires* préposés à l'hématose » (Kœlliker)[1].

§ 1. *Artère pulmonaire.* — L'artère pulmonaire, justement appelée *veine artérieuse* par les anciens, est destinée à la fonction du poumon, à l'hématose. L'illustre Servet en découvrant la circulation pulmonaire attribua à la veine arté-

1. Kœlliker. — *Histologie humaine*, traduction française de Marc Sée, 1868.

rieuse sa véritable fonction. Il fait judicieusement remarquer que l'artère pulmonaire n'aurait un si gros calibre, ne serait si grande, ne porterait un tel volume de sang au poumon, s'il ne s'agissait que de le nourrir. D'ailleurs dans l'embryon, le poumon se nourrit bien, et ce vaisseau ne lui apporte pas de sang. Presque en même temps, Vésale nia que le poumon fut nourri par l'artère pulmonaire. (Voy. *historique.*)

Cette artère, représentée à son origine par un tronc gros et volumineux, naît au sommet de l'infundibulum du ventricule droit, d'où elle s'étend, sans se ramifier, jusqu'au hile des deux poumons. Dirigée en haut et à gauche, en décrivant une concavité par laquelle elle embrasse l'aorte placée en arrière, elle se bifurque après un court trajet de 28 à 30 millimètres. Ses deux branches marchent à la rencontre des deux bronches; l'artère du côté droit en passant au-dessous de la crosse aortique, la gauche allant tout de suite vers la bronche. Dans l'angle de bifurcation, on trouve un cordon fibreux, vestige du *canal artériel,* qui chez le fœtus fait communiquer l'artère pulmonaire avec la crosse de l'aorte, un peu au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche : canal qui modifie singulièrement le sens du courant circulatoire. Arrivées au contact des tuyaux bronchiques, les artères s'appliquent à leur partie inférieure et antérieure, pour en suivre dès lors exactement le trajet. — L'artère droite fournissant trois branches pour les trois lobes ; la gauche, deux seulement; le nombre des branches artérielles étant subordonné au nombre des lobes.

Dans tout leur parcours, du cœur au hile pulmonaire, ces grosses artères sont situées dans le médiastin, au milieu

du vide thoracique, dont elles auront à subir l'influence; ce que nous verrons en physiologie.

A son origine, l'artère pulmonaire est dans la moitié antérieure de sa circonférence recouverte par le feuillet séreux du péricarde. Sa cavité est séparée de celle du ventricule, par trois valvules sigmoïdes.

Son volume dépasse de beaucoup celui de l'aorte chez le fœtus. Chez l'adulte, Beneke[1] prétend que jusqu'à quarante-cinq ans l'artère pulmonaire est constamment plus large que l'aorte descendante.

Son calibre augmente plus rapidement que celui de toutes les grosses artères du corps : carotides, iliaques, sous-clavières, etc. Les maxima et les minima fournis par les mensurations de Beneke, présentent de grands écarts qui s'accentuent surtout chez les vieillards. Chez un homme de cinquante à soixante ans, les dimensions du calibre de l'artère pulmonaire peuvent osciller entre 97 et 57 millimètres.

Les parois ont peu d'épaisseur relativement au volume. De toutes les tuniques, la plus importante est la tunique moyenne ou élastique. La structure de cette tunique ne présente rien de particulier à signaler, elle rentre dans la loi générale de la structure des gros troncs artériels.

Extensibilités. — M. Ch. Roy[2] a comparé l'extensibilité de l'artère pulmonaire et de ses principales branches, à celle des artères du système aortique d'un même calibre. Il a trouvé que cette propriété prédomine et de beaucoup dans le système

1. Beneke. *Développement comparé du cœur et des gros vaisseaux artériels, in Marburger Sitzber*, n°3 1878, analysé *in Cblt. f. d. med. Wiss.*, 17 mai 1879.

2. Ch. Roy. *Elastic properties of the arterial walls. Journal of physiol.*, vol. III, n° 2, 1880.

pulmonaire. Nous verrons, que de cette grande extensibilité, sur laquelle nous aurons d'ailleurs à revenir, résulte en partie la capacité énorme de l'artère pulmonaire.

§ 2. — *La distribution* de l'artère pulmonaire est le point capital de son étude. S'accolant aux bronches, elle en suit pas à pas et fidèlement tout le trajet, pénètre avec elles jusque dans les parties les plus ténues du poumon, pour arriver aux alvéoles où s'accomplissent les échanges gazeux de la respiration. De plus, le calibre des ramifications du tronc artériel, lest sensiblement le même que celui des divisions bronchiques.

Pour bien comprendre la distribution ultime de l'artère pulmonaire, il me paraît nécessaire de rappeler en quelques mots la structure du *lobule pulmonaire*. J'adopte dans cette description les dénominations assignées par Rindfleisch, puis Charcot [1] aux différentes parties du lobule. Elles offrent le grand avantage de ne pas entraîner la confusion, et en conséquence fixent mieux la mémoire.

Anatomie du lobule pulmonaire. — Les lobules pulmonaires représentent très exactement en réduction, la structure du poumon tout entier. De leur agglomération résulte l'organe. Chaque lobule est séparé de ses voisins pas une couche de tissu cellulaire (*tissu cellulaire inter-lobulaire*), d'autant plus épaisse que le sujet est plus jeune. Chez le fœtus ou le nouveau-né chaque lobule est distinctement séparé et facilement isolable des autres, tandis que chez le vieillard, le tissu cellulaire interlobulaire est tassé en une mince lamelle, le plus souvent très difficile à distinguer.

1. *Charcot.* Cours d'anatomie pathologique. *Leçons sur la structure lobulaire du poumon. Progrès médical*, 1877, n° 27 et suiv.

De forme assez sensiblement polyédrique, le lobule est appendu et relié au reste de l'organe par un pédicule. Le squelette de ce pédicule est formé par une bronche d'assez petite dimension, ayant un millimètre de diamètre (Sappey). C'est la *bronche sublobulaire* sur laquelle sont couchés et fixés par du tissu cellulaire assez dense une branche de l'artère pulmonaire, une branche veineuse, les dernières ramifications de l'artère bronchique, des lymphatiques et des nerfs.

La bronche sublobulaire donne une ramification qui pénètre dans le lobule: la *bronche lobulaire*, charpente du lobule. Elle le pénètre par son sommet, en gagne la périphérie, formant son axe principal, à la manière de la nervure centrale d'une feuille. En cheminant du sommet à la base du lobule, la bronche lobulaire émet de nouvelles ramifications, les *bronches intralobulaires*, les axes secondaires du lobule, les nervures secondaires de la feuille pour continuer notre comparaison. En nombre variable de 5 à 9, elles naissent dans un ordre alternant, et peuvent fournir à leur tour quelque nouveau rameau aérien. Toutes se terminent comme la bronche lobulaire, par une division dichotomique, *la bronche acineuse.*

« De même que la bronche sublobulaire commande dans le lobe un département nettement circonscrit et jouissant d'une autonomie presque complète, de même la bronche acineuse alimente un petit système alvéolaire bien délimité que nous désignerons sous le nom d'*acinus* (Rindfleisch et Charcot[1]).

« On peut envisager de la façon suivante la constitution de

1. Alex. Joffroy. — *Des différentes formes de la broncho-pneumonie*, thèse agrégation, Paris, 1880.

l'acinus : la bronchiole acineuse après un court trajet se rétrécit brusquement pour s'évaser en forme d'entonnoir au delà du point rétréci. De cet entonnoir partent trois, quatre, cinq divisions, le plus généralement trois seulement divergeant pour former une sorte de bouquet, dont l'ensemble a reçu le nom *d'acinus*. La portion évasée qui se trouve au niveau du hile de l'acinus a été nommée *vestibule* et les conduits qui en partent sont les *conduits alvéolaires* ou canalicules respiratoires.

« C'est au niveau de ces conduits que les alvéoles pulmonaires font leur apparition. Tandis que les parois de la bronche acineuse sont absolument lisses, la face interne des conduits alvéolaires est au contraire creusée de dépressions. Celles-ci correspondent à autant d'alvéoles qui s'ouvrent dans la cavité du conduit, comme les cellules d'une prison sur le corridor central (Charcot). »

Artère lobulaire. — L'artère pulmonaire et la bronche ont une distribution analogue, avons-nous dit. Aussi existe-t-il une *artère lobulaire*, tout comme une bronche lobulaire. Cette artère suit le même trajet que les bronches et leurs divisions dans l'intérieur du lobule. Avec chacune des ramifications bronchiques, naît une nouvelle branche artérielle. Toutefois, dès son entrée dans le lobule, l'artère pulmonaire laisse deux ou trois divisions bronchiques sans leur abandonner de ramuscule artériel. Les premières alvéoles du lobule en contact avec la bronche intra-lobulaire reçoivent leurs capillaires de l'artère bronchique (Küttner[1]) et non de l'artère pulmonaire qui passe outre. Ce fait explique l'impossibilité de l'inflam-

1. Küttner. *Recherches sur la circulation pulmonaire des mammifères in Arch. für path. Anat. und. phys.*, t. LXXIII, p. 476, 1878.

mation de la bronche, sans inflammation propagée aux alvéoles du voisinage.

Fig. 1. — Schéma de la distribution des artères dans le lobule.

BL. Bronche lobulaire. — TC. Tissu cellulaire interlobulaire. — AB. Artère bronchique, formant le réseau de l'alvéole 1 (Küttner). — AL. Artère lobulaire. 2. Alvéole, avec son double réseau capillaire. 3 et 4, alvéoles, avec les branches anastomotiques du réseau superficiel.

Arrivée au niveau de l'insertion de l'acinus sur la bronchiole acineuse, les ramifications artérielles, déjà presque réduites à l'état de capillaires, contournent l'acinus et se distribuent à sa périphérie. Elles y forment des mailles irrégulières, groupées en corbeille à la base des acini, rampent dans la couche très mince de tissu cellulaire interposée entre chaque acinus, et envoient des anastomoses qui font communiquer entre eux tous les réseaux d'un même lobule (Sappey). Rindfleisch[1] dé-

1. Rindfleisch, cité par Kœlliker.

crit une disposition toute différente. D'après lui, les plus fines ramifications vasculaires des acini ne s'anastomosent pas avec celles qui rampent sur les acini d'un même lobule. Chaque acinus a une circulation indépendante, la branche artérielle qui l'arrose est une *branche terminale.*

De ce premier système capillaire, naît d'après M. Sappey, un autre réseau qui se distribue, non plus à la périphérie, mais dans l'intérieur de l'acinus. Les artérioles qui le forment se divisent, se subdivisent sur les alvéoles, sur leurs parois, dans leurs culs-de-sac. Les mailles de ce second réseau, *réseau de l'hématose*, sont arrondies ou ovalaires et extrêmement serrées, leur largeur ne dépasse pas le diamètre des capillaires qui les circonscrivent. Ces capillaires sont des plus fins. Ils mesurent de 0 mm. 006 à 0 mm. 005 de diamètre, dimensions inférieures à celles des plus petits globules rouges. Mais l'élasticité de ces derniers leur permet de s'allonger et de passer dans un vaisseau d'un diamètre inférieur au leur. La richesse de ce réseau est telle que l'intérieur de l'alvéole semble une nappe sanguine presque continue. On évalue la surface des alvéoles à 200 mètres carrés environ. La surface des capillaires équivaudrait à 150 mètres carrés, contenant à peu près 2 litres de sang. Ces capillaires font saillie dans l'intérieur de l'alvéole, forment même des anses très visibles en franchissant les cloisons interalvéolaires.

Le réseau de l'hématose n'est pas en contact immédiat avec l'air. Il en est séparé par une *couche épithéliale*, aujourd'hui mise hors de doute depuis les travaux de Elenz [1] et de Eberth [2]

1. Elenz. *Ueber das Lungenepihel* (Wurzburg. naturw. Zeitschrift, Band V, p. 66, 1864).

2. Eberth. *Der streit über das Epithel Lungenblæschen* (Virchow's Archiv, Band XXIV, p. 503, 1862).

(1864) et surtout de Küttner[1]. Cet épithélium, cylindrique, composé de cellules plus hautes que larges chez le fœtus, se modifie dès les premières inspirations. Chez l'adulte il représente le type de l'épithélium pavimenteux. Il se compose de cellules, les unes à protoplasma occupant les mailles intercapillaires; les autres, sans noyaux recouvrant directement les vaisseaux. D'après Küttner, cet aplatissement des cellules, serait d'origine toute mécanique : pression excentrique de l'air inspiré. Quoi qu'il en soit, chez l'adulte la couche épithéliale est complète, continue, et son existence, aujourd'hui indiscutable, prouve bien qu'il n'est pas besoin du contact immédiat de l'air et des vaisseaux pour que les échanges gazeux respiratoires aient lieu. Du réseau capillaire alvéolaire partent les premières radicules des veines pulmonaires.

§ 3. — *L'artère pulmonaire est-elle terminale?* Telle est la distribution de l'artère lobulaire. De cette description il résulte que l'artère pulmonaire est uniquement et essentiellement destinée à la fonction respiratoire. En effet, dans tout son long et sinueux trajet du hile au lobule, elle n'abandonne pas un seul rameau, soit à la muqueuse bronchique, soit au tissu cellulaire de l'organe. Arrivée au lobule, elle fournit une seule branche dont les dernières ramifications s'anastomosent entre elles, et relient les différents acini d'un même lobule, tandis que, elle, artère lobulaire, reste isolée, et sans communication aucune avec ses analogues des lobules voisins. En d'autres termes, chaque lobule a une circulation artérielle qui lui est propre. *L'artère pulmonaire est une artère termi-*

1. Küttner. *Studien über das Lungenepithel* (*Arch. f. path. und physiol.*, t. LXVI, p. 12, 1876.

nale. Que la bronche lobulaire s'obstrue, le lobule ne reçoit plus d'air; que l'artère lobulaire s'oblitère, le sang cesse également d'arriver aux lobules.

Les premiers auteurs qui écrivirent sur la structure intime des poumons, ne considéraient pas ainsi l'artère pulmonaire. Reissessen[1] avait remarqué que les dernières divisions de l'artère pulmonaire arrosent non seulement les vésicules, mais aussi quelques autres parties de l'organe: *la surface du poumon, les bronches très fines*. A la page 17 de son livre il donne la description des petits rameaux de l'artère pulmonaire qui se divisent sous la plèvre et il les a représentés dans ses planches IV et V (1822).

Plus tard, en 1847, Adriani[2] reprenait l'étude de la structure des poumons et arrivait aux mêmes résultats que Reisseissen. L'artère pulmonaire fournit à la superficie du poumon et à la plèvre des rameaux à trajet flexueux, s'anastomosant fréquemment entre eux. Adriani va plus loin encore, et parle des rameaux que fournit aux bronches l'artère pulmonaire. Ce fait était déjà connu d'Arnold[3], mais Adriani a précisé les détails: « D'après cet observateur, le réseau capillaire superficiel des bronches est fourni principalement par l'artère et la veine pulmonaires ; ce réseau se fait remarquer par la forme allongée de ses mailles et par l'étroitesse de ses vaisseaux, qui ne sont guère plus larges que ceux des vésicules (ils ont de 0 mm. 009, à 0 mm. 014 chez l'homme) ; les vaisseaux de la tunique musculeuse et de la tunique fibreuse au

1. F. D. Reissessen. *Ueber den Bau der Lungen*, Berlin, 1822.
2. A. Adriani. *De subtiliori pulmonum structura. Trajecti ad Rhen*, 1847. *Diss.*
3. Arnold. *Anatomie*, p. 17.

contraire, proviennent des artères bronchiques ». (Kœlliker[1].)

Les opinions émises par ces anatomistes furent bientôt laissées de côté, reléguées dans l'oubli, ou considérées comme entachées d'erreur.

Cette notion depuis longtemps classique, de l'artère pulmonaire considérée comme *artère terminale*[2], a été mise en doute dans ces derniers temps. Les recherches faites à ce sujet ont reçu des interprétations différentes.

Lorsqu'une embolie pulmonaire se produit, tous les rameaux vasculaires situés au-dessous du point où s'est arrêté l'embolus, devraient être exsangues s'il n'existe réellement pas d'anastomoses des diverses branches de l'artère pulmonaire entre elles et avec celles de l'artère bronchique. Cohnheim et Litten[3], ayant remarqué, que loin d'en être ainsi les artères sont gorgées de sang au-dessous du point oblitéré, se demandèrent s'il n'y avait pas d'anastomoses entre les différents vaisseaux artériels du poumon. Ils firent des expériences par la méthode de l'auto-injection.

Ces expérimentateurs ont procédé de la façon suivante : pour produire des embolies de l'artère pulmonaire, ils introduisaient des globules de paraffine dans la veine jugulaire d'un chien. Ensuite, pendant la vie de l'animal, ils poussaient avec précaution, dans une des veines saphènes, une injection colorée au chromate de plomb. A l'autopsie ils constatèrent que l'injection avait pénétré toutes les branches artérielles

1. Kœlliker, *loco citato*, p. 622.

2. *Beale*. Circulation pulmonaire *in Philosophical Magazine*, 1853. Travail anatomique, dans lequel l'artère pulmonaire est considérée comme *terminale*.

3. Cohnheim et Litten. *Des effets produits par les embolies de l'artère pulmonaire*. (*Arch. für path. Anat. und phys.*, t. LXV, p. 99).

du poumon, *sauf celles qui étaient tributaires du rameau obstrué par l'embolie expérimentale.*

Donc en aucun point les artères pulmonaires ne s'anastomosent entre elles. Ce sont bien des artères terminales.

Poussant encore plus avant leurs recherches, Cohnheim et Litten voulurent savoir s'il y avait des voies de communication entre le système de l'artère pulmonaire et le système de l'artère bronchique. Voici ce qu'ils ont fait : par le bout périphérique de l'artère fémorale, injection d'une solution de bleu d'aniline (1 partie pour 6 à 800 d'eau distillée et 1/2 °/₀ de Nacl) avec ligature préalable de l'artère pulmonaire gauche. Les lapins et les chiens supportent très bien de 50 à 150 grammes de la solution. L'animal en expérience bleuit, puis succombe après un temps variable. A l'autopsie on trouve tous les tissus teintés en bleu, sauf le poumon gauche qui est pâle et incolore.

Il n'y a pas d'anastomoses entre les artères pulmonaires et les artères bronchiques, telle est la seconde conclusion de Cohnheim et Litten.

En 1876, Hoyer [1] étudiait les communications directes des petites artères avec des ramifications vasculaires à caractère veineux. Pour lui, on trouve dans certaines régions et plus particulièrement sur le lobule du nez des animaux, à l'extrémité de la queue du chat, dans les corps caverneux, dans les phalangettes, des ramifications qui se détachent d'un rameau artériel de petit calibre, et qui, après un par-

1. Hoyer. *Des anastomoses directes entre les artères et les veines.* Varsovie, 1873. *Centralblatt* 1873, n° 52. — *Des communications directes des artères avec des ramifications vasculaires à caractère veineux.* (*Arch. für mikr. Anat.*, *Band* XII, 1876.)

cours plus ou moins tortueux vont s'aboucher directement avec des veines voisines. Hoyer a fait des essais sur des poumons d'enfants par le procédé de l'injection. Il a remarqué que l'injection ne dépasse jamais les capillaires, que jamais lorsqu'on injecte l'artère bronchique ou l'artère pulmonaire, elle ne passe dans les veines correspondantes. Et cependant, lorsqu'il poussait l'injection dans l'artère bronchique, il trouvait de la matière colorante dans l'artère pulmonaire. C'est donc qu'il y avait des vaisseaux de dérivation. L'inverse n'a pas lieu, l'injection de l'artère pulmonaire ne se retrouve pas dans l'artère bronchique.

Ces anastomoses, véritables appareils de dérivation pour la circulation locale, sont bien les analogues de ceux que décrivait Sucquet [1] en 1860 pour la circulation des membres, et dont M. Vulpian d'abord, puis M. Sappey, nièrent l'existence. Elles joueraient en même temps un certain rôle dans la régulation de la chaleur animale.

Enfin, en 1878 Küttner [2] publie un volumineux mémoire sur la circulation pulmonaire des mammifères. Ses résultats basés sur des recherches anatomiques et expérimentales renversent toutes les notions acquises jusqu'alors. Comme procédé d'étude, il a employé le procédé des injections qu'il considère comme de beaucoup le meilleur. La gélatine ou la glycérine est le véhicule des substances colorantes. Un quart d'heure avant toute injection colorante, l'auteur pousse dans l'un des systèmes artériels (celui qu'il désire étudier) une solution de 1/2 °/₀ de nitrate d'argent. Cette injection coagu-

1. Sucquet. *D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme.* Paris 1862.

2. Küttner, *loc. citat.*

lante met obstacle au passage de l'injection colorante d'un système dans l'autre ; de la sorte celle-ci s'accumule dans le système injecté, et dans lui seul, donnant ainsi sa topographie exacte. Opérant par ce procédé sur les poumons d'animaux fraîchement tués, et sur des poumons de nouveau-nés, Küttner conclut pour l'artère pulmonaire que, non seulement elle se distribue pour la plus grande partie aux lobules et aux alvéoles, mais que de plus elle fournit quelques rameaux à la muqueuse bronchique. Les artères bronchiques, émanées de l'artère pulmonaire ne fournissent pas de branches aux parois extérieures des bronches. Elles se perdent dans l'épaisseur de la membrane basilaire, et forment sous l'épithélium bronchique un réseau capillaire dont les mailles très serrées se confondent avec celles provenant des artères bronchiques proprement dites.

Les capillaires de l'artère pulmonaire ne se réunissent pas tous pour former des troncs veineux. Nombre d'entre eux servent à établir des communications larges avec les artérioles du voisinage. De telle sorte que Küttner se range à l'énoncé de Hyrtl [1] : « *Le réseau capillaire de tous les lobules communique étroitement par anastomoses.* » Et ce réseau capillaire des alvéoles, que tous les auteurs avaient dit uniquement constitué par les divisions ultimes de la *veine artérieuse*, prend d'autres origines dans d'autres branches artérielles. Les artères bonchiques, branches collatérales de l'aorte, se répandent en capillaires sur l'alvéole. — Les artères médiastines qui arrosent la séreuse pleurale, finissent par s'épuiser en mailles capillaires sur les alvéoles. Sur les alvéoles, les

1. Hyrtl. *Cité par Küttner.*

artères bronchiques et pleurales sont anastomosées entre elles et avec les terminaisons de l'artère pulmonaire. De ces données anatomiques il résulte *que l'artère pulmonaire ne saurait être considérée comme une artère terminale.*

La partie expérimentale de ce mémoire de Küttner vient appuyer cette conclusion, et infirmer entièrement les résultats de Cohnheim et de Litten.

Ses expériences se divisent en trois groupes :

Premier groupe. — *Ligature simple des divers vaisseaux du poumon.* 1° La ligature du tronc principal de l'artère pulmonaire, n'empêche pas la production d'une congestion hémorrhagique ni même d'infarctus; 2° Comprendre dans cette ligature les deux veines pulmonaires, c'est augmenter la congestion; preuve que malgré la ligature de ces voies circulatoires, le poumon reçoit encore du sang en abondance, probablement par l'artère bronchique; 3° On fait porter la ligature sur les artères pulmonaires, les veines pulmonaires et les artères bronchiques provenant de la première intercostale, et le sang continue à affluer; il afflue par les artérioles des séreuses du voisinage (artères médiastines et pleurales).

Second groupe. — *Ligature d'une artère pulmonaire et injection d'une solution d'aniline dans le sang de l'animal vivant.* C'est ce second groupe qui infirme le plus directement les résultats de Cohnheim et Litten. Les résultats de ces deux auteurs et ceux de Küttner sont absolument contradictoires. En effet Küttner dit que le poumon dont l'artère pulmonaire a été liée, contient des particules colorées : donc le transport de ces particules s'est fait par l'artère bronchique.

Troisième groupe. — Dans ce groupe nous trouvons des expériences complémentaires de celles du second. Voulant se mettre à l'abri de l'objection qui pouvait lui être faite au sujet de la facile diffusion de l'aniline dans les tissus, Küttner a employé *une injection de cinabre poussée par la veine jugulaire, toutes les autres conditions de l'expérience restant les mêmes.* La substance colorante pénètre le poumon dont l'artère pulmonaire est ligaturée. Bien plus, on la retrouve dans les branches même de cette artère : témoin irrécusable de l'anastomose entre l'artère bronchique et l'artère pulmonaire.

Toutes ces recherches dont les résultats sont formulés d'une manière si précise, ont inspiré à Küttner une conclusion générale à laquelle on s'attend peu après la lecture de ce qui précède. Il y a concordance parfaite entre les recherches anatomiques et les recherches expérimentales. Les unes et les autres démontrent l'existence d'anastomoses. Pour l'auteur, tous ces faits prouvent que l'artère pulmonaire n'est pas une artère terminale, et que des anastomoses importantes la relient aux vaisseaux du voisinage, mais la raison en est *que les capillaires du poumon sont disposés* de manière à permettre très facilement la formation d'anastomoses temporaires.

M. Joffroy, tout en décrivant l'artère, comme artère terminale conclut dans le même sens que l'auteur allemand. « Ce que nous avons dit des rapports de l'artère pulmonaire avec le lobule est généralement admis : une seule artère se rend au lobule et elle est terminale, en ce sens qu'il n'existe pas d'anastomose directe entre les artères des lobules voisins. Mais en raison du volume considérable des capillaires du pou-

mon, des connexions vasculaires importantes peuvent s'établir. C'est de cette façon que des connexions artérielles existent entre le lobule et le tissu conjonctif périlobulaire, et pour les lobules périphériques entre ceux-ci et la plèvre (Joffroy[1]) : »

M. François-Franck et moi avons repris ces expériences. Nos résultats confirment entièrement les conclusions de Cohnheim et de Litten.

Nos recherches ont porté sur des poumons de lapin, et sur des poumons de chien. Ces animaux étant curarisés, on leur ouvrait le thorax, puis on pratiquait la ligature d'une artère pulmonaire. La fonction circulatoire était entretenue par la respiration artificielle.

Les injections de vert de méthyle, de bleu d'aniline, etc., poussées dans une veine (jugulaire, poplitée) ne tardaient pas à se répandre dans tout le torrent circulatoire; après quelques minutes, tout le corps prenait une belle teinte bleu ou vert, tous les parenchymes étaient colorés, *sauf le poumon dont l'artère pulmonaire était liée.*

Ces résultats nous ont présenté une telle constance que nous nous croyons autorisés à conclure : *que le sang ne peut pas passer directement du système bronchique, dans le système pulmonaire.* Nous ne pouvons nous expliquer comment Küttner employant le même procédé de recherches a pu arriver à des résultats absolument opposés, et constater la coloration du poumon dont l'artère pulmonaire était liée.

§ 4. *Artère bronchique.* — Nous n'avons que peu de choses à dire des artères bronchiques qui dépendent de la cir-

1. Joffroy, *loc. cit.*, p. 24.

culation générale. Les quelques points nouveaux et intéressants de leur histoire, ont été signalés à propos de l'artère pulmonaire, à l'étude de laquelle il nous a fallu forcément les rattacher. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe. Leurs derniers rameaux forment l'abondant réseau capillaire sous-épithélial de la muqueuse bronchique jusqu'au commencement de la bronche lobulaire. Nous avons vu que d'après Küttner, les terminaisons de l'artère bronchique iraient former les capillaires des premiers acini du lobule.

Peuvent-elles suppléer les artères pulmonaires? M. Luton[1] le pense. « En raison des anastomoses existant entre les deux systèmes sur les bronches et au voisinage des vésicules aériennes, l'obstruction de certaines branches de l'artère pulmonaire peut transformer les artères bronchiques en vaisseaux respiratoires ; celles-ci alors se développent en proportion et s'adaptent peu à peu à leur nouvel usage. » Nous ne pouvons admettre cette conclusion. En effet nous avons vu plus haut (§ 3) qu'il n'y a très vraisemblablement pas lieu d'admettre des anastomoses entre le réseau capillaire *alvéolaire*, fourni par l'artère pulmonaire et les branches terminales des artères bronchiques. Si donc l'artère bronchique n'intervient pas dans la constitution du réseau capillaire des alvéoles, on ne peut s'expliquer de quelle façon l'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire pourrait être suivie de la transformation « des artères bronchiques en vaisseaux respiratoires. »

La communication des artères bronchiques avec les radi-

1. Luton. Article Circulation *du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

cules veineuses pulmonaires sont *purement bronchiques*, et nullement alvéolaires.

§ 5. *Structure et innervation des petits vaisseaux artériels du poumon.* — Les capillaires du poumon sont dépourvus de fibres musculaires lisses, si nous nous en tenons à Kölliker et à Virchow qui réservent la dénomination de capillaires aux tubes vasculaires du calibre le plus petit, et dépourvus d'éléments musculaires. Avec Henle et le professeur Ch. Robin, pour lesquels le mot capillaire signifie vaisseau d'une grande ténuité nous pourrions décrire des fibres musculaires. Dans l'espèce cette distinction importe peu. Si les ramifications ultimes sont sans éléments musculaires, du moins les branches déjà d'une grande ténuité, et ayant avec la circulation de l'alvéole des rapports immédiats et intimes, en sont pourvues. La couche profonde de la tunique moyenne de ces petites artères, est formée de fibres musculaires lisses. Leur direction est transversale ; leurs dimensions très exiguës ; elles ne dépassent jamais en longueur un dixième de millimètre. Elles s'ajoutent bout à bout pour former un anneau musculaire complet. C'est à la présence de cette couche musculaire que les petites artérioles doivent leur contractilité, propriété dont nous aurons à étudier les résultats dans la physiologie de la circulation pulmonaire, et dont la mise en jeu répétée entraînera des troubles pathologiques du cœur droit.

L'innervation des vaisseaux du poumon par le grand sympathique est un fait mis hors de doute depuis les expériences physiologiques de Brown-Sequard, Lichtheim, Badoud, François-Franck. Cette innervation n'a été démontrée au point de vue anatomique qu'en ces derniers temps. Les anatomistes

avaient suivi plus ou moins loin les fibres nerveuses du poumon. Stirling[1] en 1875 dans des recherches sur l'appareil nerveux du poumon semble avoir atteint le but. Il distingue d'une part des fibres nerveuses blanches originaires du nerf vague, qui se perdent dans la muqueuse et les muscles des bronches ; d'autre part des fibres grises, branches du sympathique qui innervent les muscles des vaisseaux. Sur le trajet de tous ces nerfs, Stirling signale des ganglions nerveux visibles à l'œil nu, abondants et isolables dans les préparations microscopiques.

A chacun des deux systèmes artériels que nous venons d'étudier, correspond un système veineux : celui des veines pulmonaires, celui des veines bronchiques. Tandis que les systèmes artériels du poumon sont reliés par des anastomoses peu visibles, et très douteuses ; les systèmes veineux sont au contraire solidarisés par de larges voies de dérivation.

§ 6. *Veines pulmonaires.* — De même que l'artère pulmonaire présentait cette exception de charrier du sang noir, de même les veines pulmonaires présentent une exception analogue à la première en charriant du sang rouge. Elles rapportent au cœur gauche, le sang qui, parti du cœur droit, a subi dans le poumon l'influence vivifiante de l'air. Elles ont une origine double d'après Sappey, triple d'après L. Le Fort.

1° *Les veines pulmonaires* proprement dites naissent du

1. Stirling. *Appareil nerveux du poumon, in Brit. med. Journ.*, p. 401, 25 sept. 1875.

réseau capillaire artériel des alvéoles, et plus particulièrement, d'après M. Sappey, du second réseau. Au lieu de suivre le trajet des artérioles pulmonaires dont elles naissent, et de prendre, comme ces dernières, pour tuteur la bronche lobulaire et ses divisions, elles gagnent la périphérie de l'acinus, et de là viennent émerger à la périphérie du lobule. Ces veinules peuvent être distinguées en deux groupes (Sappey) : « Celles qui naissent de la moitié inhérente au pédicule, celles qui viennent de la moitié opposée ». Les premières ou bien se réunissent en un petit tronc qui, toujours en passant à la périphérie du lobule, va se jeter sur la bronche sublobulaire et contribuer à former le hile du lobule ; ou bien forment deux ou trois petites veinules qui vont se jeter dans un rameau veineux du voisinage. Les secondes cheminant dans le tissu cellulaire interlobulaire, sont les origines de petits troncules dont la réunion produit une veine plus importante. Entre chacune des facettes par lesquelles se juxtaposent les lobules, il y a un petit tronc. Il reste indépendant entre les deux lobules qui lui ont donné naissance. Dans l'espace interlobulaire, il reçoit, venant des lobules voisins, des rameaux qui s'abouchent avec lui presque perpendiculairement.

2° Les veines pulmonaires prendraient aussi quelques origines à la plèvre (*Veines pleuro-pulmonaires* de Le Fort). Ces origines se font par des ramuscules qui rampent dans le tissu cellulaire sous-pleural. Elles se fusionnent en un tronc qui plonge dans l'intervalle des lobules et qui se réunit à ceux que forment les veines pulmonaires proprement dites.

3° Les radicules veineuses qui émanent des parois des bronches, pour contribuer à la formation des veines pulmo-

naires, d'abord étudiées par Meckel, ont plus particulièrement attiré l'attention du professeur Léon Le Fort[1] qui les

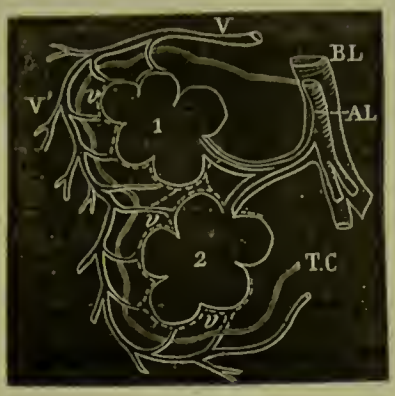

Fig. 2. — Schéma des origines des veines pulmonaires.

BL. Bronche lobulaire. — TC. Tissu cellulaire périlobulaire. — AL. Artère lobulaire. 1-2. Alvéoles avec le réseau artériel périphérique, et les branches veineuses (*v*) qui traversent le tissu cellulaire pour former la veine périlobulaire en V' et V.

désigne sous le nom de *Veines broncho-pulmonaires*. Elles naissent de toute l'étendue de la surface des bronches à partir de leur troisième division. Elles se réunissent aux troncs interlobulaires. Un point important de leur histoire, c'est celui de leurs anastomoses avec les radicules des veines bronchiques.

Léon Le Fort a découvert ces anastomoses. Voici ce qu'il en dit : « Ce qu'il y a de remarquable et ce que je crois avoir démontré le premier, c'est que les veines bronchiques s'anastomosent avec les veines broncho-pulmonaires, non par un réseau capillaire seulement, mais encore par de véritables

1. Léon Le Fort. *Recherches sur l'anatomie du poumon*. Thèse inaugurale, Paris, 1858.

branches de dérivation aboutissant par leurs extrémités opposées aux deux ordres de vaisseaux.

« Cette existence dans le système veineux des bronches, de deux ordres de vaisseaux si différents au point de vue physiologique, puisque l'un renferme du sang veineux, et l'autre du sang artériel, est extrêmement remarquable. L'artère bronchique, comme nous l'avons vu, apporte au canal aérien le sang nécessaire à sa nutrition ; peu à peu ce sang perd de ses propriétés vivifiantes à mesure qu'il pénètre dans la trame des tissus ; à la racine des poumons il se trouve séparé du contact de l'air par toute l'épaisseur de la bronche, il devient veineux, et doit par conséquent retourner aux cavités droites du cœur : de là l'existence des veines bronchiques. Mais à partir de la deuxième ou troisième division du canal aérien, il n'en est plus de même ; réduits en quelque sorte à des tubes membraneux, ils permettent au sang de l'artère bronchique un contact assez intime avec l'air qui circule dans leur intérieur, pour que ce sang reste artériel et puisse en conséquence aller directement aux cavités gauches du centre circulatoire pour remplir de nouveau son rôle de fluide vivificateur ; il passe alors par les veines pulmonaires. Mais qu'une maladie quelconque donne à ces parties une épaisseur anormale qui ne permette plus à l'air d'exercer sur lui son action, ce sang deviendra veineux et devra retourner aux cavités droites ; c'est alors que les anastomoses, véritables soupapes de sûreté, fonctionneront et lui permettront, par l'intermédiaire des veines bronchiques, d'accomplir ce trajet rétrograde qui, sans elles, serait impossible. »

La description anatomique qui précède, nous montre que l'artère pulmonaire est *intralobulaire*, et que la veine est

périlobulaire. De cette disposition on peut déduire des conséquences anatomo-pathologiques d'un grand intérêt. Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer à ce sujet, aux travaux de Charcot (In *Progrès Médical*, 1877) et à la thèse de M. Joffroy (1880).

Toutefois nous avons cru utile de représenter schématiquement les faits précédents (fig. 2).

Tandis que les anastomoses entre les diverses branches de l'artère pulmonaire sont niées par les uns, et considérées seulement comme temporaires par les autres, celles de la veine sont bien évidentes. Les veines pulmonaires d'un même poumon forment un seul grand réseau. Aussi « le sang peut toujours sortir d'un lobule, les veinules qui le recueillent à sa source s'anastomosant avec celles de tous les lobules environnants » (Sappey).

Les troncs formés par la réunion de toutes ces veines, marchent dans l'intérieur du poumon d'une façon assez indépendante et ne suivent que très irrégulièrement les bronches. Vers le hile de l'organe, ils se placent à la partie postérieure et inférieure de la bronche, et se réunissent pour former deux veines pulmonaires pour chaque poumon. Ces quatre veines, viennent s'aboucher dans l'oreillette gauche et fermer là le cercle de la petite circulation. Elles s'ouvrent dans la cavité auriculaire, indépendantes les unes des autres. Toutefois il peut se présenter certaines anomalies sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Leur direction descendante, leur situation dans le médiastin, par conséquent l'aspiration thoracique à laquelle elles sont soumises, favorisent singulièrement le cours du sang dans leur intérieur.

Des auteurs ont prétendu que la capacité des veines pul-

monaires était inférieure à celle des artères correspondantes : ce qui fait que le sang y cheminerait avec une vitesse plus grande. Pour Cruveilhier ce fait n'est rien moins que démontré : « il m'a paru, dit-il, que les veines pulmonaires ne dérogeaient pas à la loi qui établit une prédominance de capacité des veines sur les artères. »

§ 7. *Structure.* — Dans toute leur étendue les veines pulmonaires sont dépourvues de valvules. Leur embouchure dans la cavité de l'oreillette se fait à plein canal : il s'y trouve simplement un sphincter, d'une assez faible puissance, formé par les fibres musculaires propres à l'oreillette gauche. Beaucoup d'auteurs se fondent sur cette absence de valvules pour dire que les veines pulmonaires sont le siège d'un reflux sanguin très sensible, comparable à celui des veines caves. Ce reflux, s'il existe, ne doit pas se produire avec cette facilité. Le sang ne peut pas aisément remonter contre son cours naturel. « Car la force *a terga* est ici très développée, et doit neutraliser en grande partie l'effet des pulsations de l'oreillette qui s'emploie alors plus exclusivement à la réplétion du ventricule : ce résultat est encore mieux assuré lorsque l'expiration coïncide avec la systole ventriculaire[1] » :

Voici, d'après M. Louge[2], la description histologique des parois des veines pulmonaires : « Les artères et les veines pulmonaires diffèrent autant entre elles que le font partout ailleurs ces deux ordres de vaisseaux. Les parois veineuses sont très élastiques, et la couche moyenne avec ses fibres-cel-

1. Luton, *loco citato*.
2. Louge. *Contribution à l'étude histologique du système veineux*. Thèse Paris 1880.

lules circulaires, qui sont dissociées par les éléments élastiques sans interposition de beaucoup de tissu lamineux, n'est pas sans quelque analogie avec la musculo-élastique des artères.

« La tunique interne mesure 31 μ et contient quelques fibres cellules longitudinales. Elle est limitée en dehors par le groupement de fibrilles élastiques qui constituent la lame dont il a été déjà question. La tunique moyenne, incontestablement la plus importante, offre les caractères signalés plus haut sur une épaisseur de 156 μ; l'adventice offre quelques fibres-cellules par petits faisceaux longitudinaux et en grande quantité des fibres élastiques formant un réseau entre de vastes nappes de tissu lamineux.

« J'ai trouvé des fibres striées jusqu'à deux centimètres environ de l'orifice auriculaire. »

L'étude des fibres musculaires striées des veines pulmonaires a préoccupé Stieda[1]. Ses recherches d'anatomie comparée l'ont conduit aux résultats suivants. Chez l'homme et chez certains mammifères, tels que le chien et le cobaye, on trouve jusqu'au hile du poumon une couche musculaire composée de fibres striées, qui part de l'oreillette gauche et entoure la veine pulmonaire. Chez le singe, la taupe et le rat, ces fibres alors simplement disposées en membrane annulaire vont au delà du hile, assez avant dans le poumon. Dans un troisième groupe (chauve-souris, souris domestique) les fibres musculaires des parois veineuses se poursuivent encore bien plus loin; et toute l'épaisseur de la paroi des petites veines est formée d'éléments musculaires striés.

1. Stieda. *De l'existence de fibres musculaires striées dans les parois des veines pulmonaires*, *in Archiv. f. mik. Anat.*, p. 243, 1877.

§ 8. *Veines bronchiques.* — Ces veines ont une importance très secondaire. La gauche s'abouche le plus souvent dans le tronc brachio-céphalique, la droite dans la grande azygos. Leur distribution n'est pas aussi étendue que celle des artères bronchiques. Au niveau des bronches de cinquième et de sixième ordre il n'y a plus de veines bronchiques. Le sang des artères correspondantes, après avoir traversé les capillaires, va dans les veines pulmonaires : « Cette disposition anatomique correspond à un fait physiologique facile à préciser : les petites bronches ont des parois très minces, le sang de leurs capillaires peut facilement entrer en échanges gazeux avec l'air de la respiration, de telle sorte que son hématose se fait à ce niveau même ; il était donc inutile, s'il est permis d'employer ce langage théologique, il était inutile que le sang des petites bronches fût repris par des vaisseaux du système à sang noir; puisqu'il possède au sortir des capil laires les qualités du sang rouge, il est naturel qu'il soit recueilli par le système à sang rouge, par les veines pulmonaires (qui rapportent du poumon tout le sang ayant subi l'hématose) [1]. Telle est aussi, comme nous l'avons vu, l'opi nion de M. L. Le Fort.

1. Mathias Duval, *in Dictionnaire de Jaccoud*, article Poumon, t. XXIX.

CHAPITRE III

LOIS MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

Influence du ventricule droit. — Influence des mouvements respiratoires sur la circulation pulmonaire. *Revue historique et critique.*

I. Théories diverses émises par les anciens.

II. La méthode des circulations artificielles. — Son principe. — Sa valeur.

III. Études sur la circulation pulmonaire à l'aide des circulations artificielles. — Recherches historiques et critiques depuis 1870 jusqu'en 1881.

IV. Dans nos expériences, inscription simultanée de la courbe des débits du sang, et de la courbe des variations de la pression autour du poumon. Appareil inscripteur des débits de Marey. — Analyse de ces courbes.

§ 8. *Influence du ventricule droit.* — Le sang est lancé dans les artères pulmonaires par la contraction du ventricule droit. Mais comme le trajet à parcourir est relativement court, que normalement les résistances à vaincre sont de peu d'importance, le ventricule droit est moins épais, moins fort que le ventricule gauche.

Les différences de force et d'épaisseur entre les deux ventricules sont aujourd'hui classiques, depuis un certain nombre de travaux.

Sans insister davantage, nous donnerons la différence d'épaisseur des parois ventriculaires des deux cœurs qui résultent des recherches de Bouillaud, de Bizot, de Sappey. Pour Bouillaud, les parois du ventricule droit dans leur plus grande épaisseur mesurent 6 millimètres; celle du ventricule gauche est de 15 à 16 millimètres. D'après Bizot, les chiffres

sont inférieurs à ceux que donne Bouillaud ; mais le sens des résultats est le même : le ventricule droit ayant 3 millimètres d'épaisseur, le gauche en présente 11 à 12 seulement. Vernois se range à ces derniers chiffres. Ainsi, dit M. Sappey : « Les parois du ventricule gauche ne sont donc pas seulement un peu plus que doubles que celles du ventricule droit, ainsi que le pensait Laënnec ; elles sont trois fois aussi épaisses que ces dernières.[1] »

Mais, en revanche, la capacité du ventricule pulmonaire est supérieure à celle du ventricule aortique : « Legallois remplissait les ventricules de mercure et pesait ensuite ce qu'ils avaient pu en contenir. Dans une de ses expériences sur un cœur d'adulte, on voit que le ventricule droit renferme jusqu'à 1,172 grammes, tandis que le gauche n'en a pu recevoir que 1,068 grammes. Cette inégalité persiste même lorsqu'on ne peut plus invoquer la distension du ventricule droit par le progrès de l'asphyxie, et que l'animal a péri par hémorrhagie. On la retrouve encore lorsque le ventricule gauche a été mis dans le relâchement le plus complet, après que son état de rigidité cadavérique a cessé (Luton). » Les mensurations de Bizot, celles de MM. Robin et Hiffelsheim confirment ces données. « Il suit de ces recherches, dit M. Sappey, que les cavités droites du cœur sont en effet plus considérables que les cavités gauches, soit qu'on les compare chez l'adulte, soit qu'on les compare dans les premiers temps de la vie. »

1. Ces différences se montrent seulement un certain temps après la naissance. M. Marly a constaté en effet que chez les fœtus de plusieurs animaux, les parois des deux ventricules présentent une épaisseur sensiblement égale ; il y aurait même un léger avantage en faveur du ventricule droit. Ces faits sont en rapport avec les conditions spéciales de la circulation chez le fœtus où le ventricule droit joue la rôle principal.

La physiologie expérimentale a essayé d'évaluer le travail mécanique fourni par chaque ventricule. Les résultats en chiffres ne concordent pas; mais tous indiquent le même fait : à savoir que la force statique du ventricule droit est inférieure à celle du ventricule gauche. Pour Hering et Valentin le rapport serait de 1 à 2; pour Vierordt de 1 à 1, 3 environ. Chauveau et Marey, donnent d'après leurs nombreuses expériences manométriques, la moyenne suivante :

Oreille droite.	0^m,0025 Hg.
Ventricule droit. . . .	0 ,0[illegible]5
Ventricule gauche. . .	0 ,128

Le sang circule donc dans le poumon en vertu de la systole du cœur droit, systole dont la puissance est proportionnée aux résistances à surmonter.

Nous allons voir maintenant et discuter avec détails *l'influence qu'exercent les mouvements respiratoires sur le cours du sang dans les poumons.*

§ 9. — Les lois qui régissent la circulation pulmonaire, ne sont pas absolument les mêmes que dans les circulations des autres parenchymes. Il faut tenir grand compte de l'influence de l'aspiration thoracique qui joue le principal rôle dans cette circulation spéciale.

Les mouvements respiratoires n'ont pas pour seule destination de ventiler le poumon, de faire se renouveler l'air dans les organes respiratoires; ils règlementent le cours du sang au travers de ces organes, l'accélérant ou le ralentissant, le modifiant d'une façon profonde, suivant un ensemble de conditions que nous aurons à examiner.

Cette notion, que la respiration influence sensiblement la circulation pulmonaire, remonte au milieu du siècle dernier.

Nous passerons en revue les travaux qui ont trait à ce sujet important, insistant surtout sur les recherches modernes. Haller[1], étudiant les rapports de la circulation veineuse et de la respiration vit nettement l'accélération du courant veineux pendant l'inspiration et son ralentissement pendant l'expiration. Il explique cette accélération par le courant plus facile du sang au travers du poumon pendant l'inspiration. Ce physiologiste saisit nettement le rapport direct entre *la rapidité de la circulation pulmonaire* et *la rapidité du courant veineux* par l'intermédiaire du cœur droit qui se vide plus facilement pendant l'inspiration. Mais il ne tient pas compte de la cause essentielle de la perméabilité plus grande des vaisseaux pulmonaires et de l'augmentation de rapidité du courant veineux.

Haller paraît avoir eu le premier l'idée d'étudier la circulation pulmonaire en soumettant le poumon à une circulation artificielle. Il introduisait un liquide coloré dans la veine cave d'un animal pendant qu'un aide insufflait le poumon. Ses expériences l'ont amené à conclure que le poumon distendu par une insufflation modérée est plus perméable au sang que le poumon affaissé, et que l'insufflation forcée paraît entraver le passage du sang.

Mais employer pour une circulation artificielle au travers du poumon un liquide coloré, est un procédé défectueux, et entaché d'erreur. Ce liquide s'infiltre, passe en partie dans les

1. Haller. *Parties irritables et sensibles*, t. I, p. 185.

alvéoles bronchiques, s'y mélange à l'air, forme du mucus bronchique qui va s'épaississant d'autant plus que le passage du liquide est plus prolongé. Il faut parfois un laps de temps assez court pour que l'infiltration soit suffisante à mettre un obstacle sérieux au passage du liquide dans les vaisseaux pulmonaires. Nous verrons, quand nous nous occuperons des travaux récents sur la circulation artificielle dans les poumons, quel est le meilleur liquide à employer et quelles conditions il doit remplir pour être comparable au sang qui passe normalement dans les vaisseaux de la petite circulation.

Dans son mémoire sur les causes du mouvement du sang dans les veines, Barry [1] s'inquiète du mouvement du sang dans les veines pulmonaires. Puisque l'oreillette gauche reçoit le sang des veines pulmonaires et d'elles seules, que le sang y arrive sans interruption, il faut, ou bien que les poumons soient également perméables pendant toutes les phases respiratoires, ou bien que s'il n'en est pas ainsi, « il existe un réservoir d'où le cœur gauche puisse recevoir du sang dans les moments où ils sont moins perméables. » Telle est l'idée théorique qui pousse Barry à rechercher les effets produits par l'acte de la respiration sur le cours du sang dans le poumon. Barry expérimenta sur de grands animaux. Ses conclusions erronées sont le résultat des conditions défectueuses de ses expériences mêmes. C'est ainsi, que pour imiter l'aspiration thoracique, il exerce sur les gros troncs veineux intrathoraciques des tiraillements dont il modifie la direction pour se rapprocher de ce qu'il suppose devoir se produire à l'état normal dans les divers temps de la respiration. — Pour

1. Barry. *Recherches expérimentales sur les causes du mouvement du sang dans les veines*, Mém. Acad. d. sciences, juin, 1825.

dilater le poumon, il emploie l'insufflation, l'assimilant à l'inspiration normale. Il vit bien que l'aspiration est la cause principale de l'arrivée du sang veineux dans les grosses veines intrathoracique; il vit bien que l'aspiration se produit surtout dans l'inspiration. Mais où Barry tombe dans une erreur profonde, c'est lorsqu'il considère l'inspiration thoracique comme l'unique cause du cours du sang au travers du poumon. « Comme le sang, dit-il, dans sa quatrième conclusion, ne traverse les veines que pendant l'aspiration, et qu'il traverse sans cesse les artères, il s'en suit qu'une accumulation doit se faire quelque part entre les deux ordres de vaisseaux et dans une quantité qui est à celle qui traverse les artères dans un temps entier de la respiration comme le temps de l'expiration est à la respiration entière. » Cette accumulation est préparée par l'aspiration du thorax.

Magendie [1], quoique n'ayant pas pratiqué d'expériences directes sur la circulation pulmonaire, a émis cependant des vues très justes au sujet de l'influence exercée par l'aspiration thoracique sur cette circulation. Il recherche quelles causes déterminent la progression du sang dans les veines pulmonaires, et combat la théorie mise en vigueur par Bichat et acceptée de ses contemporains, théorie qui fait intervenir exclusivement l'action propre des petits vaisseaux pour expliquer la progression du sang dans les veines pulmonaires. D'après Magendie, « la cause véritable du passage du sang de l'artère dans les veines pulmonaires est la contraction du ventricule droit. » « Je suis loin, dit-il ensuite, de penser que les petits vaisseaux se prêtent toujours également au passage

1. Magendie. *Journ. de physiol.*, t. I, 1821. — *Préc. de physiol.*, t. II, p. 372, 1825. — *Phénom. physiol. de la vie*, t. II, p. 150, 1837 (édition belge).

du sang, nous avons la preuve du contraire à chaque inspiration ou expiration. Quand le poumon est distendu par l'air, le passage est facile ; la poitrine est-elle resserrée, le poumon contient-il peu d'air, il devient plus difficile. Il est en outre extrêmement probable que ces vaisseaux sont dilatés ou resserrés suivant la quantité de sang qui traverse les poumons et probablement pour plusieurs autres circonstances ; j'admets très volontiers que, suivant qu'ils sont distendus ou contractés, ils doivent influencer la marche du liquide qui les traverse ; mais il y a loin de les croire susceptibles de modifier le cours du sang, à les considérer comme les seuls agents de son mouvement. »

Quelques années plus tard, Magendie est plus explicite et accorde aux mouvements respiratoires une plus grande influence sur la progression du sang dans la petite circulation. D'expériences sur la circulation pulmonaire il n'en a point fait encore ; mais l'examen attentif des phénomènes qui se passent dans les veines jugulaires, l'étude de leurs rapports avec les mouvements respiratoires font comprendre à l'illustre physiologiste les oscillations respiratoires de la petite circulation : « Lorsque le poumon se dilate, dit-il, il aspire l'air et en même temps le sang. Au moment au contraire où la pompe aérienne se contracte, l'air comprimé par le corps de pompe, comprime à son tour les petits vaisseaux qui rampent dans ses parois, et le passage du sang se trouve en partie intercepté. »

Environ vingt ans après, en 1855, un physiologiste français, Poiseuille[1] communiquait à l'Académie des sciences le résultat

1. Poiseuille, *Annales de chimie et de physique*, 1843, 3e série, t. VII. Comptes rendus Acad. sciences, 1855, t. LI, p. 1072.

de ses recherches sur la circulation pulmonaire, et édifiait une théorie qui a longtemps régné dans la science. Cet auteur se demande ce que deviennent les vaisseaux capillaires du poumon aux divers temps de la respiration. Il pense que pendant l'inspiration, alors que le poumon offre à l'air une surface plus grande, les capillaires s'allongent pour suivre cette distension du parenchyme. Dans la phase expiratoire l'inverse se produit : rétraction du poumon diminuant la surface de l'organe et s'accompagnant de l'augmentation des capillaires dans leur diamètre transversal, de leur diminution de longueur[1].

Poiseuille venait d'étudier et de formuler les lois qui régissent l'écoulement des liquides dans les tubes de petit diamètre. Aussi, transportant du domaine de la physique pure, au domaine de la physiologie ses résultats expérimentaux, se basant, en outre, sur son interprétation des différences subies par les capillaires pulmonaires dans les différents temps respiratoires, cet auteur conclut au sujet de la circulation pulmonaire que : « dans l'inspiration les capillaires allongés et rétrécis ne donnent passage qu'à une quantité de sang moindre que celle qui les parcourt après l'expiration. »

Cette conclusion *a priori*, Poiseuille voulut la confirmer par l'expérimentation. Aussi étudia-t-il directement la circulation dans le poumon de la grenouille, hernié et insufflé. Les observations furent rigoureuses, mais leur interprétation défectueuse. Poiseuille vit la circulation se ralentir d'autant plus que le poumon est plus distendu par l'insufflation. Il considéra

1. Nous verrons que se basant sur ces mêmes données (variations dans la longueur et le calibre des vaisseaux) deux auteurs récents, MM. Funke et Latschenberger ont reproduit une théorie analogue.

dès lors l'inspiration comme apportant une entrave au cours du sang à travers le poumon, tandis que l'expiration la favoriserait. Poiseuille a eu le tort de confondre, ce que n'avait pas fait Magendie, la distension du poumon par l'insufflation avec son expansion par aspiration pleurale.

Nous voici déjà en présence de deux conclusions entièrement opposées. Pour Magendie, l'inspiration favorise le passage du sang dans les vaisseaux pulmonaires, pour Poiseuille elle l'entrave.

La théorie de Poiseuille, quoique erronée, resta dans la science. Elle y régna jusqu'en 1870, époque à partir de laquelle elle fut soumise au contrôle expérimental à l'aide d'un nouveau procédé d'études: *La méthode des circulations artificielles.*

§ 10. *Méthode des circulations artificielles, son principe, sa valeur*[1]. — Faire une circulation artificielle, c'est faire circuler au travers des organes isolés (poumons, foie, reins, etc.) d'un animal, le sang de ce même animal, sang défibriné par le battage.

Tous les liquides colorés dont se servaient les anciens, exposaient à des erreurs, par le fait de leur transsudation dans le parenchyme. Le sang défibriné, pris sur l'animal tué par artériotomie est aujourd'hui employé : lui seul n'expose pas à de graves inconvénients.

1. On consultera, avec fruit, le travail de P. Héger : *Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés,* thèse Bruxelles 1873 ; un article de François-Franck, *in Gaz. hebd. de méd. et de chirur.*, 9 février 1877. *Des circulations artificielles dans les organes isolés ; recherches historiques et critiques ; et les chapitres relatifs à la circulation pulmonaire dans un mémoire de Mosso,* (Sulla circolaz. d. Sangue nel cervello dell' Uomo. Roma. 1880).

Legallois le premier a fait une circulation artificielle avec du sang défibriné, qu'il faisait passer dans les vaisseaux de la tête d'un chien décapité. Mais c'est Ludwig qui a généralisé ce procédé d'études, qui en a formulé les lois ; c'est lui qui le premier en a fait une véritable méthode.

« Un organe séparé du corps d'un animal qui vient d'être sacrifié par hémorrhagie continue à vivre pendant un assez grand nombre d'heures, quand on a soin de faire circuler dans ses vaisseaux du sang frais rendu incoagulable par le battage. C'est sur ce principe de la survie d'un organe isolé que repose toute une méthode d'études physiologiques, etc. [1] »

Les phénomènes qui indiquent la survie fonctionnelle de l'organe pendant une circulation artificielle sont nombreux : 1° La combustion intime, la respiration interstitielle se fait, puisque le sang se charge d'acide carbonique et s'appauvrit en oxygène ; 2° les glandes, telles que le foie, le rein, conservent leurs fonctions sécrétoires ; 3° la contraction rythmique des petits vaisseaux imprime des variations dans le débit du sang.

Il est facile de comprendre du premier coup d'œil combien cette méthode facilite et simplifie l'étude de la circulation dans chaque organe. Nous savons aujourd'hui, qu'en outre des grandes lois, si bien formulées par M. Marey, qui régissent la circulation dans son ensemble, il en est d'autres appropriées à la circulation de tel ou tel organe, lois locales que permettent d'étudier les circulations artificielles.

Les physiologistes qui ont plus particulièrement étudié la

1. François-Franck, *loco citato.*

circulation pulmonaire à l'aide de cette méthode sont : Ludwig, Ceradini, Heger, Grehant, Quincke, Pfeiffer, Junke et Latschenberger, de Jager, Mosso. Presque tous ces auteurs se sont servi d'une instrumentation différente. Nous n'entreprendrons pas ici la description de leurs appareils, nous réservant d'en parler, soit pour en faire ressortir les avantages, soit pour les critiquer, quand le besoin s'en fera sentir pour appuyer nos recherches et nos conclusions.

§ 11. — *Étude de la circulation pulmonaire à l'aide de la méthode des circulations artificielles. — Recherches historiques et critiques depuis* 1870 *jusqu'en* 1881. — La série des recherches importantes sur la circulation pulmonaire étudiée au moyen des circulations artificielles commence en 1870 avec le travail de J. J. Müller[1] exécuté dans le laboratoire de Leipsick et avec un appareil imaginé par Ludwig.

J. J. Müller introduisait le poumon soumis à une circulation artificielle dans une poche de caoutchouc plongée dans l'eau. Les poumons restaient ainsi affaissés en tout temps. Un manomètre était mis en communication avec la trachée ; un autre, avec la cavité pleurale artificielle, indiquait à tout instant la valeur de la pression autour du poumon. Müller, étudiant la circulation pulmonaire seulement au point de vue des échanges gazeux, n'a point abordé réellement le côté mécanique de la question. Il a posé les règles de la circulation artificielle et ouvert la voie dans laquelle se sont depuis engagés un grand nombre d'expérimentateurs. Toutefois, il remarqua qu'un poumon insufflé laisse moins facilement

1. J. J. Müller, Arbeiten aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1869 : *Ueber die Athmung in der Lungen.*

passer le sang qu'un poumon collabé, et que pour obtenir une même vitesse de courant, il faut une pression croissant avec le degré de l'insufflation trachéale. Müller a vu aussi que l'insufflation entrave la circulation pulmonaire; mais il ne tente aucune déduction de ce fait, en ce qui concerne les rapports de la respiration et du courant sanguin pulmonaire.

Ici se placent les recherches de MM. Quincke et Pfeiffer (1871) [1] qui font elles-mêmes suite à celles de Disterwegg.

Disterwegg [2] avait noté un point très important de la question. Il admettait, à l'inverse de Poiseuille, que l'inspiration s'accompagne d'une dilatation de tout le réseau capillaire du poumon et d'une perméabilité plus marquée de ce réseau pour le sang. C'est le premier auteur que nous trouvons partageant les idées de Magendie, c'est-à-dire considérant l'inspiration comme favorable à la circulation pulmonaire.

Cette conclusion, confirmée par les plus récents travaux, ne fut pas celle de MM. Quincke et Pfeiffer. Ces auteurs sont les premiers qui aient employé la méthode des circulations artificielles pour étudier la mécanique respiratoire dans ses rapports avec la circulation du poumon. Ils ont bien compris que la dilatation de l'organe peut être opérée de deux manières différentes, soit par l'*insufflation*, soit par l'*aspiration* à l'aide du vide péripulmonaire, ce dernier procédé réalisant le jeu normal de l'inspiration. Voyant, que selon le mode de dilatation mis en usage, la perméabilité du poumon varie,

1. Quincke et Pfeiffer. *Ueber der Blutstrom in den Lungen. Arch. für. Anat.* 1871.
2. Disterwegg; Berlin. klin. Wochensch. 1867.

facile dans les cas de dilatation par aspiration, nulle ou presque nulle si l'insufflation est pratiquée, ces auteurs n'eurent garde de les confondre et de les assimiler. L'aspiration, disent-ils avec raison, c'est l'inspiration naturelle. Pendant cette aspiration le sang circule en plus grande abondance et plus vite dans les vaisseaux pulmonaires. Mais, ils ont pensé que la même influence aspiratrice qui s'exerce sur les vaisseaux pulmonaires, s'exerçant aussi sur le cœur droit, réservoir à parois dilatables, l'effet pulmonaire devait se trouver compensé par l'effet cardiaque. L'aspiration pleurale, dilatant le ventricule droit, réservoir passif, doit diminuer la quantité du sang lancée dans la petite circulation durant l'inspiration.

De telle sorte, que contre toute attente, malgré les résultats si précis de leurs expériences, Quincke et Pfeiffer retombent dans l'erreur accréditée par Haller, par Poiseuille, considérant la circulation pulmonaire comme gênée par l'inspiration.

M. Gréhant [1], au mois de juillet 1871, communiquait à l'Académie des sciences, le résultat d'expériences sur la circulation pulmonaire. Poussant de l'air comprimé dans la trachée d'un animal en expérience, il remarque dans le système artériel général une diminution notable, et même une suppression de la pression sanguine. Gréhant a fait toutes ses expériences sur des animaux à thorax ouvert, dont les poumons ne pouvaient plus par conséquent être dilatés par un autre procédé que par l'insufflation. L'auteur voit bien que le poumon insufflé, soit sur l'animal vivant, soit lorsque l'organe isolé a été soumis à une circulation artificielle, laisse

1. Gréhant, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet 1871.

passer moins de sang que le poumon revenu sur lui-même. Il est dans l'erreur, lorsque assimilant la dilatation par insufflation et par inspiration, il considère cette dernière comme une entrave à la circulation pulmonaire, entrave qui serait levée par l'expiration. Gréhant conclut donc comme Quincke et Pfeiffer.

C'est à la suite de ces différents travaux qui n'avaient pas, comme on le voit, fixé la science d'une façon suffisante sur l'état de la circulation pulmonaire aux différentes phases de la respiration et avec les divers procédés pour produire l'inspiration et l'expiration qu'ont été entreprises les premières recherches de M. P. Héger.

A première vue les conclusions de Quincke et Pfeiffer ne satisfont pas Héger[1] : « N'est-il pas, a priori, difficile de croire que le moment précis où l'air atmosphérique baigne les alvéoles et apporte au sang les matériaux de son renouvellement, soit précisément en coïncidence avec le moment où il y a le moins de sang dans les parois des alvéoles? Ne serait-ce point là un ensemble de conditions déplorables pour l'échange des gaz? » L'auteur reprend les expériences sur la circulation artificielle, dans le laboratoire de Ludwig, et avec l'appareil de Ceradini (la *Lungenkaste*). Comme ses prédécesseurs il constate des différences radicales dans le courant sanguin pulmonaire suivant le mode de dilatation employé. Les résultats sont les mêmes que ceux des auteurs précédents ; mais les conclusions qu'il en tire sont diamétralement opposées. Pour lui, sans aucun doute, l'inspiration favorise le cours du sang

1. Héger. *Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés.* Th. Agrégation. Bruxelles 1875. — *Rapport sur la méthode des circulations artificielles.* Bruxelles. Congrès 1875. — *Étude de la circulation du sang dans les poumons.* Bruxelles 1880.

dans le poumon. « *C'est pendant l'inspiration que le poumon renferme à la fois et le plus d'air et le plus de sang* ». Pendant l'expiration ces deux facteurs de l'hématose, air et sang, sont à leur chiffre minimum.

Sans nier les résultats obtenus pour Coats[1] sur le cœur de la grenouille, Héger ne peut considérer le ventricule droit, comme un réservoir passif à parois dilatables. Il n'est point tombé dans l'excès contraire, et s'est bien gardé de considérer la petite circulation comme indépendante de la grande. L'aspiration pleurale s'exerce sans conteste sur tous les organes intrathoraciques; elle affaiblira la systole du cœur droit quand l'inspiration coïncidera avec elle : mais la même influence s'exerçant autour de l'artère pulmonaire ces deux effets se contrebalanceront.

Ces recherches de Héger établissaient le point essentiel de la question dès 1873. Nous verrons que des contradictions s'élevèrent. Aussi l'auteur qui dans sa thèse n'avait pas insisté plus particulièrement sur les conditions mécaniques de la circulation pulmonaire, a refait en 1875 de nouvelles expériences, tant pour soumettre ses premières à un nouveau contrôle scientifique, que pour répondre à ses contradicteurs. Toutes ses recherches expérimentales, toutes ses conclusions, il les a réunies dans un travail d'ensemble paru en 1880, dans les annales de l'Université libre de Bruxelles. Ces dernières recherches n'ont fait que confirmer les premières.

A partir de la première publication de Héger, nous voyons la question abordée dans un nombre considérable de travaux La plupart sortent des laboratoires allemands; les uns se

1. Coats. Arbeiten aus d. ph. anstalt. zu Leipzig 1869.

faisant les défenseurs de la théorie de Quincke et Pfeiffer, les autres acceptant les vues d'Heger.

Nous analyserons plus particulièrement ceux qui ont marqué comme des étapes dans l'évolution de la question qui nous occupe.

Dans son travail Kühn[1] a essayé de différencier les oscillations de la tension sanguine dans la respiration artificielle, de celles qui se produisent dans la respiration normale. En ce qui concerne l'expansion artificielle des poumons, Kühn conclut dans le même sens que Poiseuille, que Quincke et Pfeiffer. Pour ce qui regarde la respiration normale, il ne croit pas la question vidée. Il considère les résultats de Quincke et de Pfeiffer comme n'ayant rien appris sur l'influence des mouvements respiratoires, sur la circulation du poumon.

En 1877, paraissait dans les archives de Pflüger un travail de MM. Funke et Latschenberger[2], dans lequel on trouve une nouvelle interprétation au sujet des rapports de la circulation pulmonaire et des mouvements respiratoires.

Einbrodt[3] avait étudié la pression aortique dans la respiration normale et tranquille du chien, et avait proposé pour en expliquer les variations, une théorie toute mécanique, Cette théorie, Funke et Latschenberger, ne la considèrent pas comme fausse, mais comme insuffisante pour expliquer certains faits qu'il ont observés, à savoir par exemple que chez un lapin curarisé, à thorax ouvert, les pneumogastriques coupés, et soumis à la respiration artificielle, on constate

1. Kuhn. Pflüger's Arch., p. 434. 1879.
2. Funke et Latschenberger. *Arch. für die gesam. Phys.* XV, 1877.
3. Einbrodt. *Cours de l'Académie impériale de Vienne*, t. XL, p. 364.

encore des oscillations respiratoires de la pression carotidienne. Si la théorie d'Einbrodt s'appliquait à tous les cas, on ne verrait plus se produire les oscillations respiratoires des artères, puisque dans les conditions où se placent les auteurs, toute oscillation de la pression intrathoracique est supprimée, de même que l'influence modératrice des nerfs vagues.

M. Schiff, se fondant en grande partie sur les expériences de Traube, avait émis une hypothèse chimique pour expliquer les modifications respiratoires de la pression artérielle, Funke et Latschenberger la repoussent [1]. Ils n'ont pas constaté d'augmentation progressive de la pression artérielle, chez un lapin, à thorax ouvert, et dont on suspendait quelques instants la respiration artificielle. Pendant leurs expériences, la pression restait stationnaire; et reprenait ses oscillations avec la reprise de la respiration. En présence de ces faits, ils ne peuvent accepter l'hypothèse de Schiff, qui veut qu'à chaque suspension respiratoire la pression s'élève.

Étant admis l'insuffisance de la théorie mécanique de Einbrodt, et la *fausseté* (*sic*) de la théorie chimique de Schiff [2], les auteurs se sont attachés à rechercher un autre principe qui permît d'expliquer les oscillations respiratoires artérielles

1. Le laps de temps qui s'écoule entre deux inspirations produit une accumulation d'acide carbonique, qui suffit pour exciter les centres vaso-moteurs et produire l'élévation de la pression. Telle est en deux mots la théorie de Schiff.

2. Nous verrons dans le chapitre relatif aux effets des suspensions de la respiration que s'il n'y a pas lieu de faire intervenir les modifications dans la teneur gazeuse du sang pour expliquer les variations de la pression artérielle dans le cas de respiration régulière, au contraire ces changements dans les proportions relatives des gaz du sang jouent un grand rôle si la respiration est suspendue un temps suffisant.

aussi bien dans la respiration artificielle, que dans la naturelle, et cela que le thorax fût ouvert ou fermé, que les nerfs cardiaques fussent intacts ou coupés, enfin dans toutes les conditions variées des expériences. Ce nouveau principe consiste à admettre « *que l'état variable de dilatation du poumon, produit des changements réguliers et déterminés, du courant sanguin du cercle pulmonaire* ».

Funke et Latschenberger reprennent l'idée de Poiseuille. Ils pensent que l'augmentation de surface des alvéoles doit produire un tiraillement des réseaux pulmonaires, d'où allongement des capillaires pendant l'inspiration et rétrécissement de leur calibre. Dans leurs expériences, Funke et Latschenberger produisent la dilatation du poumon par l'insufflation. Ils l'assimilent à l'inspiration, retombant ainsi dans l'erreur que Héger avait combattue.

Ces auteurs pensent que la dilatation des alvéoles peut produire une compression des capillaires, comme Donders[1]

1. Donders. Zeitschrfür. rat. med. Bd. III. 1853.

Voici ce que dit M. Paul Bert* au sujet de la pression intrapulmonaire, p. 387. « C'est donc un fait général, chez les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères, que pendant l'inspiration l'air du poumon est réellement dilaté, et qu'il est réellement comprimé pendant l'expiration.

« L'existence de cette diminution de pression, si peu considérable qu'elle soit, qui accompagne chaque mouvement inspiratoire, est d'une véritable importance pour l'explication des phénomènes respiratoires. Au point de vue d abord de la ventilation pulmonaire, elle tend à attirer dans les grosses bronches l'air des alvéoles; car les grosses bronches ont un squelette solide, et ne peuvent être impressionnées par un aussi faible puissance. Et comme l'air des alvéoles est, ainsi que nous l'avons vu, très impur, son renouvellement se trouve ainsi beaucoup mieux assuré.

« Les échanges gazeux du sang et de l'air doivent être également favorisés. En effet, non seulement le sang veineux est refroidi au contact de l'air, mais l'acide

* Paul Bert. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, 1870.

l'admet pour les fortes dilatations pulmonaires. Cette compression, Quincke et Pfeiffer l'avaient considérée comme réelle ; elle était pour eux la conséquence nécessaire de la différence de pression qui agit sur la surface alvéolaire par rapport à la surface pleurale. Il en résulterait pendant la dilatation inspiratoire des poumons une limitation encore beaucoup plus grande de la capacité du territoire pulmonaire.

Avant d'aller plus loin, signalons encore cette erreur qui consiste à croire les vaisseaux capillaires comprimés par l'air inspiré, et qui assimile l'entrée de l'air dans le poumon sous pression négative, à l'entrée sous pression positive.

En résumé, voici la doctrine de ces auteurs : « Aussi bien dans la respiration naturelle que dans la respiration artificielle, les causes fondamentales des oscillations respiratoires de la pression du sang dans le système aortique doivent être cherchées dans les changements de capacité du poumon produits par la dilatation et le retrait alternatifs du poumon. L'augmentation inspiratoire de la pression dans les deux modes

carbonique qu'il contient en excès se trouve appelé au dehors par une force nouvelle.

« Milne Edwards et Breschet, dans un travail déjà ancien (1826) et qui n'a pas eu tout le retentissement qu'il mérite, avaient démontré que les substances volatiles introduites dans le sang s'échappent beaucoup plus facilement par la voie pulmonaire, pendant la respiration naturelle que pendant la respiration artificiellement entretenue, à l'aide d'un soufflet, chez un animal dont le thorax est ouvert. Cette différence, ils l'attribuaient, non sans raison, à l'aspiration qui se fait dans le thorax, à l'espèce de succion qui accompagne chaque mouvement d'inspiration. L'influence de cette succion apparaît plus importante encore, après ce que nous venons de dire, puisqu'elle n'a pas seulement pour effet de produire une simple tendance au vide, comme le croyaient ces physiologistes, mais une réelle diminution de pression, laquelle ne disparaît pas, et a nécessairement une action bien plus efficace.

« La compression concomitante à la phase expiratoire doit avoir des conséquences inverses. L'air doit être refoulé dans les vésicules pulmonaires, qui seules peuvent présenter quelque dilatation. »

de respiration, dépend de l'expulsion du sang du système capillaire comprimé vers le cœur gauche. L'abaissement expiratoire de la pression résulte de la rétention du sang dans les capillaires des poumons de nouveau dilatés. Dans la respiration normale, avec cette cause essentielle se combinent à divers degrés et en divers sens, comme leurs accessoires, les changements respiratoires de la pression dans la cavité thoracique, et dans certains cas, les changements dans la succession des pulsations du cœur. »

Relevons de cette analyse :

1° Que pour expliquer l'influence de la respiration sur la circulation artérielle, Funke et Latschenberger n'admettent que les variations du courant sanguin à travers le poumon, ce qui est insuffisant, comme d'ailleurs le remarquera Luciani tout en se rangeant à leur opinion.

2° Que l'inspiration pulmonaire est comprise d'une manière absolument fausse par ces deux auteurs qui ont repris à nouveau l'erreur déjà commise quelques années auparavant par Quincke et Pfeiffer. Ils ont, comme ces deux derniers, identifié des conditions absolument opposées, supposant que, quand le poumon se dilate par le procédé normal, l'air y est soumis à la même pression que quand on fait pénétrer cet air de vive force dans le poumon.

Tout ce qu'ils ont dit est exact, si l'on envisage seulement la respiration par *insufflation* et, à ce point de vue, les recherches de Gréhant avaient suffisamment fixé la science.

L'erreur sur laquelle nous insistons avait déjà été relevée très exactement par Héger dans chacun de ses travaux successifs. Les auteurs ne tiennent aucun compte de ces recherches. Il nous paraît donc logique de conclure que le travail

de Funke et Latschenberger n'a fait que reculer la question.

Luciani[1], dans un mémoire sur les oscillations de la pression intrathoracique et abdominale, est venu étayer de son autorité la théorie de Funke et Latschenberger. Il accepte complètement leurs vues, faisant une réserve en ce qui concerne les modifications de la pression dans la cavité thoracique et dans la cavité abdominale, auxquelles il accorde une plus grande importance que ces auteurs.

Il est regrettable que Luciani ait accepté, sans répéter lui-même ces recherches, les conclusions de Funke et Latschenberger; car cet auteur très compétent en matière de mécanique circulatoire, n'aurait certainement pas manqué de voir combien est fausse l'assimilation des effets produits sur la circulation pulmonaire par l'insufflation et par l'inspiration normale.

M. d'Arsonval, reprit cette étude de la mécanique de la circulation pulmonaire dans le laboratoire de Claude Bernard, et en publia les résultats dans sa thèse inaugurale[2]. Il ne s'est point attaché à exposer et à discuter les travaux de ses devanciers, mais il a mis en usage un nouveau procédé d'expérience, procédé original. En soumettant dans le thorax fermé, les poumons d'un chien, à une circulation artificielle établie de la veine cave inférieure à l'aorte, d'Arsonval a vu qu'en dilatant les poumons par tractions sur le diaphragme, c'est-à-dire en exagérant l'inspiration thoracique, le courant est plus facile au travers du poumon. « Comme

1. Luciani. *Delle oscillazione della pressione intra-toracica e intra-addominale.* Parme 1877.

2. D'Arsonval. *Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation.* Th. Paris, 1877.

nous, dit Heger[1] à propos de d'Arsonval, il admet que l'inspiration favorise le passage du sang dans les poumons et après avoir cité mes expériences, il les confirme et les développe avec beaucoup de clarté. »

Lichtheim[2], étudiant la tension du sang dans l'artère pulmonaire, différencie bien l'*insufflation* et l'*inspiration*. Dans l'inspiration le cours du sang est facilité; dans l'insufflation l'obstacle augmente.

Kowalesky[3] se rattache à la même opinion, et conclut qu'au point de vue purement mécanique, la respiration artificielle loin de faciliter le cours du sang dans le poumon, l'entrave.

Zuntz[4] « accorde que dans la respiration normale les changements de la capacité des vaisseaux du poumon (plus grande dans l'inspiration, plus petite dans l'expiration) se réalisent. Il cherche à démontrer mathématiquement que l'extension des vaisseaux sanguins dans la respiration naturelle ne doit pas conduire à une diminution mais plutôt à une augmentation de capacité, puisque le resserrement des vaisseaux dû à l'extension du poumon est plus que compensé par la dilatation transversale qui se produit en même temps.

De Jager[5] a fait une consciencieuse étude du cours du sang dans les poumons, à l'aide des circulations artificielles. Ainsi il conclut, que si l'état de dilatation est produit par *pression*

1. Héger. Travail de 1880.

2. Lichtheim. *Die Storungen des Lungen-Kreislaufs und 'the Einfluss auf den Blutdruck.* Berlin 1876.

3. Kowalesky. *Uber die Einwirkungen der Kunstlichen Athmung auf Druck in Aortensystem. Arch. fur. Anat. u. Physiol.*, p. 416-435. 1877.

4. Zuntz, *Pflüger's Arch.*, Bd. XVII, p. 374.

5. De Jager. *Ueber den Blutstrom in den Lungen. Pflüger's Arch.*, t. XX, 1879.

négative, la rapidité du cours du sang est plus grande que dans l'état d'affaissement. Au contraire, elle est plus petite quand la distension est produite par la *pression trachéale positive*. L'auteur signale aussi que la rapidité du cours du sang augmente pendant l'inspiration normale.

La question est reprise par MM. Bowditch et Garland [1], qui étudiant les effets des mouvements respiratoires sur la circulation pulmonaire, ont repris les recherches de leurs prédécesseurs avec un outillage perfectionné. Ils disposent leurs expériences de telle sorte que le vide pleural agisse sur l'artère pulmonaire. Il se produit dans l'artère pulmonaire un abaissement de pression au moment de l'aspiration thoracique. Cet abaissement diminue la quantité de sang qui passe au travers du poumon. L'inspiration est donc un obstacle. Sans vouloir comparer ces données expérimentales à ce qui se passe dans la respiration normale, avant d'avoir pratiqué de nouvelles expériences, Bowditch et Garland ne s'en déclarent pas moins partisans des idées de Quincke et de Pfeiffer, et n'acceptent pas l'interprétation de Héger, de d'Arsonval.

En 1880, Héger a publié un travail d'ensemble auquel nous avons déjà fait allusion. Dans ce travail condensé, il rappelle l'évolution de la question et expose quelques nouvelles expériences confirmatives.

Mosso à son tour reprend la question en 1880. Dans ce travail, sur la circulation sanguine du cerveau de l'homme, l'auteur donne un historique assez complet de la question, dans lequel il ne manque que l'appréciation suffisante

1. Bowditch et Garland. *The effet of respiratory movements on the pulmonary circulation. The journal of physiology*, t. II, p. 91. 1879.
2. Mosso, *loco citato*, p. 86.

des travaux de Héger. Il ajoute aux études précédentes l'inscription des débits du sang à travers le poumon à l'aide de son *pléthysmographe*.

Mosso, dans ce mémoire, ayant fait la critique théorique des résultats de Funke et Latschenberger (1877-1878), de ceux de Bowditch et Garland (1879) a repris ces recherches avec un appareil assez semblable à celui des deux premiers auteurs. Il a pris soin d'obtenir une pression constante du sang introduit dans le poumon aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Dans ce but, il a fait communiquer ensemble, le vase d'où s'écoulait le sang destiné au poumon, le réservoir fermé qui recueillait le sang ayant traversé le poumon et enfin la cavité du vase qui renfermait l'organe. Pour obtenir la pression négative, sous l'influence de laquelle le poumon était dilaté, il s'est servi de deux vases communiquants, dont l'un pouvait être abaissé à volonté.

De ses expériences il conclut, en réduisant ses déductions à quelques mots, que *pendant l'inspiration la résistance au passage du sang diminue dans le poumon.* C'est dire qu'il ne fait que confirmer, avec une autre méthode, les résultats que nous ont déjà fait connaître les travaux de Héger, etc.,...

De tous ces travaux, dans lesquels il a été tenu compte de l'influence commune exercée par l'aspiration thoracique sur le poumon lui-même, sur le cœur et sur les vaisseaux afférents ou efférents, résulte ce fait bien établi, que la circulation pulmonaire, favorisée par le vide pleural est entravée plus ou moins complètement par l'insufflation trachéale. De plus l'exagération de l'aspiration thoracique pendant l'ins-

piration par le procédé normal augmente à la fois l'afflux sanguin vers le poumon et l'écoulement du sang à travers cet organe.

§ 12. — C'est sur ces résultats que devra s'appuyer maintenant toute discussion relative à l'influence mécanique de la respiration sur la circulation ; mais, au point de vue restreint où nous nous sommes placé, n'étudiant que la circulation pulmonaire elle-même, nous n'avons pas à suivre au delà de ces limites les modifications respiratoires de la circulation. D'autant plus que si les variations du courant sanguin à travers le poumon jouent dans ces modifications générales un rôle prépondérant, il faut aussi tenir grand compte des variations concomitantes de la pression intra-abdominale. On trouvera du reste ces questions traitées soit dans le nouveau livre de M. Marey sur la circulation du sang, soit dans le mémoire déjà cité de Mosso, soit enfin dans celui de Luciani.

Nous avons nous-mêmes repris dans le courant de l'hiver, à propos d'expériences destinées aux démonstrations du cours de M. François-Franck, la série des recherches précédemment énumérées.

Les appareils que nous avons employés étaient construits sur le même principe que les autres. Tantôt nous laissions le sang s'écouler à l'air libre, tantôt nous soumettions à la même pression négative et le réservoir qui recueillait le sang, sortant du poumon, et la cavité pleurale artificielle elle-même. Dans d'autres cas enfin, cette même aspiration s'exerçait sur le vase qui fournissait le sang sous pression et diminuait d'autant la poussée vers le poumon. Dans ce dernier

cas, nous nous rapprochions des conditions indiquées par Mosso, et qui sont du reste beaucoup plus voisines des conditions normales.

Mais le sens général des phénomènes s'étant toujours montré le même quand l'aspiration était exercée seulement autour des poumons (c'est-à-dire sur les vaisseaux pulmonaires), ou bien à la fois autour du poumon et dans les deux autres points initial et terminal du circuit pulmonaire, nous nous sommes contentés, pour plus de commodité, de nous servir d'une façon constante d'un vase de Mariotte, comme source de pression, et de laisser le liquide s'écouler à l'extérieur après avoir traversé le poumon.

Notre préoccupation principale a été d'obtenir l'inscription du débit du sang avec toutes les variations qu'il peut présenter sous l'influence des conditions multiples auxquelles on soumet le poumon lui-même. Le meilleur procédé que nous ayons pu choisir avait été déjà employé par M. le professeur Marey et décrit par lui dans les comptes rendus de son laboratoire pour l'année 1875 [1].

L'appareil inscripteur du débit des liquides dont il a conseillé l'emploi pour tous les cas où il est besoin de mesurer un écoulement d'une certaine importance, consiste essentiellement en un tube en U dont les deux branches ont une capacité inégale. Dans la plus étroite arrive le liquide dont on doit mesurer le débit. Ce liquide occupant le même niveau dans la branche étroite et dans la branche large présente, dans cette dernière, une surface assez considérable. Il est utilisé pour produire le soulèvement d'un flotteur qui en s'élevant inscrit

1. Marey. *Mém. sur la méthode graphique.* Trav. laborat, I., 1875.

lui-même la courbe de son ascension sur un cylindre enregistreur.

Nous avons inscrit sur le même appareil enregistreur placé verticalement la courbe des débits du sang qui s'écoule à travers le poumon, et celle des variations de la pression autour du poumon.

Pour obtenir cette dernière indication un manomètre à mercure, muni d'un flotteur a été mis en rapport avec la cavité pleurale artificielle, et la plume du manomètre a été amenée au contact du papier sur la même verticale que celle du flotteur inscrivant les débits (fig. 3, page 68).

Les résultats essentiels de ces expériences sont exprimés par les courbes de la figure 4, page 69.

On voit qu'au début (ligne D), le poumon étant affaissé, la pression autour de lui étant à zéro, le débit du sang présente une certaine valeur représentée par l'inclinaison de la ligne, de A en B. A l'instant B, on exerce une aspiration autour du poumon qui se dilate, aussitôt le débit diminue, le sang s'emmagasinant dans les vaisseaux pulmonaires dilatés; puis, quand ce premier effet est produit, l'aspiration étant maintenue, le débit devient plus considérable que quand le poumon était en état de collapsus. Quand on laisse le poumon revenir sur lui-même, de C en D en supprimant l'aspiration pleurale, il évacue son contenu. Si à ce moment intervient une insufflation trachéale énergique, on voit, de D en E, le débit prendre une importance considérable : c'est une véritable expulsion mécanique du sang contenu dans le poumon qui se produit. Mais si l'insufflation est maintenue, de E en F, le débit devient nul, les vaisseaux pulmonaires étant comprimés en permanence. Au point F, on cesse l'insufflation,

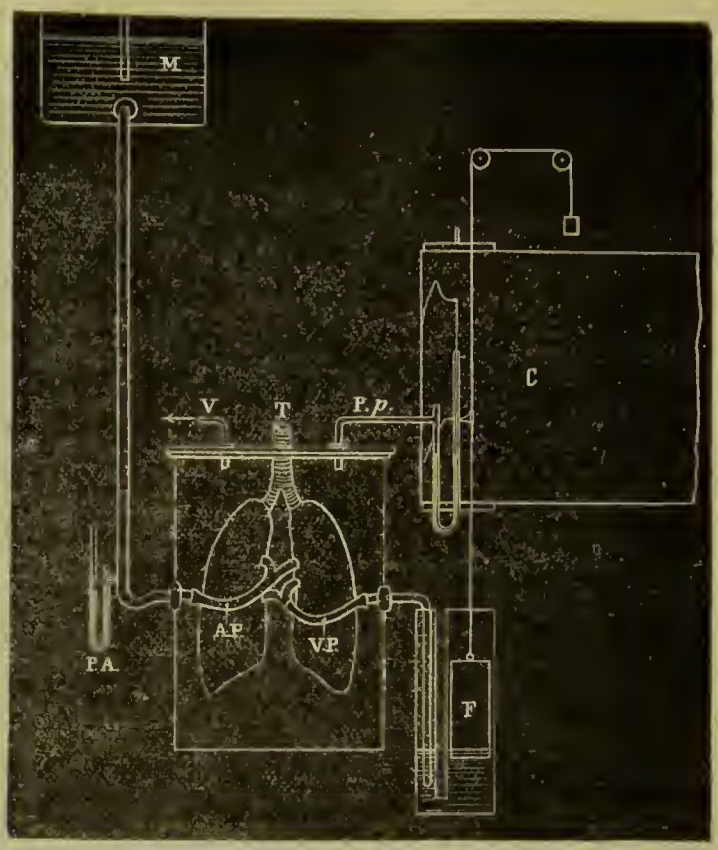

Fig. 3. —*Schéma* de la disposition employée pour l'étude des variations de la circulation à travers le poumon isolé et soumis à une circulation artificielle.

Dans un vase hermétiquement clos est suspendu le poumon dont la trachée T communique largement avec l'extérieur. Le sang arrive à l'artère pulmonaire A P, par un tube en communication avec un vase de Mariotte à pression constante M, et un manomètre placé au voisinage de l'artère pulmonaire indique la pression P.A. sous laquelle arrive le sang. Après avoir traversé les réseaux du poumon, le sang sort par les veines pulmonaires V.P. et se déverse au dehors dans la petite branche de l'appareil à flotteur F, employé par M. Marey pour inscrire les débits de liquide. Le fil qui tient le flotteur en équilibre porte sur son trajet une plume traçant sur la bande sans fin d'un appareil enregistreur C.

En même temps s'écrivent, sur la même verticale les variations de la pression pleurale. au moyen d'un mamomètre P.*p*. muni d'un flotteur et qui communique avec la cavité pleurale artificielle.

On obtient l'aspiration péripulmonaire au moyen du tube V qui peut être mis en rapport avec une trompe aspirante; ce même tube sert à exercer une pression positive à la surface du poumon.

Enfin le tube trachéal T permet d'insuffler le poumon par la trachée ou d'exercer par cette voie une aspiration intrapulmonaire.

le sang afflue dans le poumon et il s'en écoule une petite quantité au dehors. Puis, de G en H, le poumon restant en collapsus, débite de nouveau la même quantité de sang qu'au début.

Nous avons vu comment les mouvements respiratoires normaux agissent sur la circulation du sang à travers le poumon : nous savons qu'en tout temps l'aspiration qui existe à

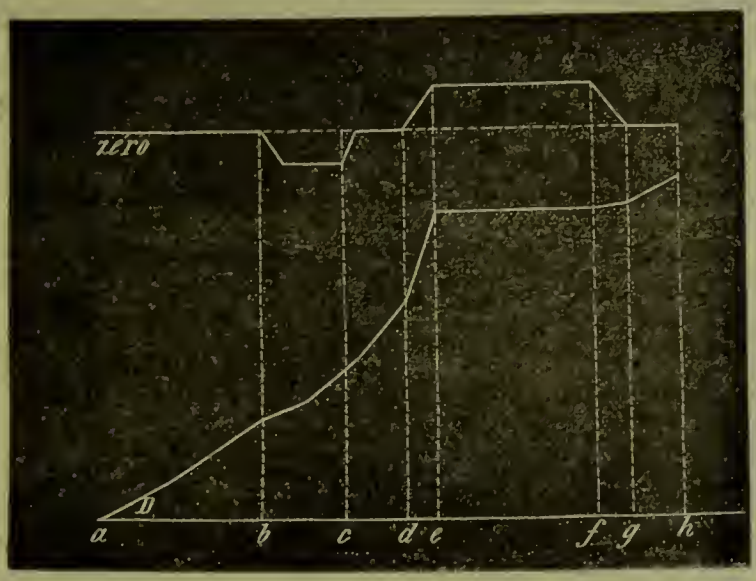

Fig. 4. — Courbe d'ensemble, demi-schématique, des débits des vaisseaux pulmonaires en fonction des variations de la pression positive ou négative exercée autour du poumon ou à l'intérieur de la trachée.

La Ligne D marque par ses inflexions l'abondance plus ou moins grande du débit sanguin du poumon soumis à une circulation artificielle sous pression constante.

La ligne supérieure indique les variations de la pression intra ou extrapulmonaire. (Pour l'analyse, voir page 67.)

l'intérieur du thorax favorise la circulation pulmonaire en maintenant béants les vaisseaux du poumon lui-même ; cette influence favorable s'exagère pendant l'inspiration en permet-

tant au sang d'affluer plus abondamment dans les réseaux pulmonaires; elle ne se supprime point pendant l'expiration simple, puisque l'aspiration thoracique continue à exister, elle est seulement moins active. Mais le mouvement d'expiration, sans empêcher les vaisseaux pulmonaires de recevoir du sang, facilite leur évacuation : en effet le poumon revient alors sur lui-même en vertu de sa propre élasticité, à laquelle s'ajoute le retrait des parois, suivant, sans résistance, le mouvement d'affaissement du poumon. Celui-ci se vide alors à la manière d'une éponge qui reviendrait élastiquement sur elle-même.

De telle sorte qu'on peut dire, en formulant ces faits de la manière la plus simple, que *pendant les deux temps de la respiration les vaisseaux pulmonaires reçoivent du sang, mais que l'inspiration favorise leur réplétion, tandis que l'expiration favorise leur évacuation.*

Connaissant ces lois normales, nous devons maintenant nous préoccuper de la manière dont se modifie la circulation pulmonaire quand ces actes mécaniques de la respiration se modifient eux-mêmes. C'est à cette étude que nous allons maintenant nous arrêter en examinant successivement l'arrêt simple, plus ou moins prolongé de la respiration ; l'inspiration forcée et l'expiration avec effort.

§ 13. — Pendant la correction de cette feuille, M. François-Franck nous a communiqué un travail tout récent que les auteurs, MM. Paul Héger et Spehl[1], venaient de lui adresser. Ce travail termine la longue série des preuves de l'accélération du courant sanguin pulmonaire pendant l'inspira-

1. Paul Heger et Émile Spehl. *Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin. Extrait des archives de Biologie*, Belgique. V. II, 1881.

tion. Nous ne pouvons que reproduire les passages saillants, l'essence même de ce travail intéressant :

« Le seul point sur lequel il nous importe aujourd'hui de fixer l'attention du lecteur, est celui-ci : *le procédé de circulation artificielle n'a été imaginé et mis en usage que parce qu'il paraissait impossible de recourir à l'examen direct de la circulation du sang dans les poumons des mammifères.*

« Nous proposons aujourd'hui un procédé nouveau d'expérimentation qui, nous osons l'espérer, permettra de résoudre définitivement la question en litige; à l'exposé du procédé, nous joindrons le résultat des premières expériences faites sur les poumons du lapin, dans le but d'établir l'influence exercée sur la circulation pulmonaire par la respiration naturelle, ainsi que par les insufflations trachéales.

« La circulation pulmonaire chez tous les mammifères, est-elle réellement aussi inaccessible que les physiologistes l'ont pensé jusqu'ici? Ne peut-on, sans compromettre la respiration naturelle chez le lapin, procéder à l'ouverture du thorax dans des limites largement suffisantes pour permettre d'explorer ce qui se passe dans les poumons ? Nous n'aurions peut-être jamais songé à nous poser ces questions si, dans le courant de l'année dernière, pendant que nous nous livrions à des recherches par le procédé habituel de la Lungenkaste, l'un de ceux qui nous assistaient, ne nous avait fait remarquer certain passage de Claude Bernard conçu dans les termes suivants :.... « Nous avons pu, sans entamer la plèvre pulmonaire, pratiquer une ouverture, une sorte de fenêtre par laquelle on pouvait suivre les mouvements du poumon. » Il s'agit, dans ce passage, de la plèvre pulmonaire seulement, et apparemment la fenêtre a été pratiquée sur les côtés du

thorax, en respectant le feuillet pariétal dont la transparence permet d'observer directement les mouvements du poumon. Mais Claude Bernard, un peu plus loin, remarque qu'il a pu, chez le lapin, ouvrir le médiastin antérieur sans interrompre la respiration naturelle.

« Cette affirmation nous amena à entreprendre quelques expériences préliminaires dans cette direction, ayant incisé le sternum par un trait de scie sur la ligne médiane, chez un petit lapin, nous constatâmes que cette ouverture du médiastin antérieur, même quand on la maintenait béante, ne gênait pas notablement la respiration naturelle. A diverses reprises, il nous fut possible d'enlever totalement la portion moyenne du sternum, avec les précautions voulues pour éviter les hémorrhagies, et jamais il ne fut nécessaire de pratiquer la respiration artificielle pour conserver l'animal en vie.

« Malgré l'ouverture persistante du médiastin et l'écartement des parois opposées du sternum, la respiration s'effectue régulièrement et le jeu du diaphragme provoque une expansion pulmonaire qui permet de conserver l'animal vivant pendant des heures.

« C'est après avoir dûment constaté cette persistance de la respiration naturelle chez le lapin, dont le médiastin communique avec l'atmosphère, que nous avons imaginé un procédé nouveau d'expérience ; il consiste essentiellement dans l'établissement d'une fistule péricardique qui permet de passer autour des vaisseaux de la base du cœur une forte ligature, en serrant celle-ci, on emprisonne le sang qui se trouvait dans les poumons soit pendant l'inspiration naturelle, soit pendant l'expiration ; on évalue ensuite cette quantité par le procédé colorimétrique de Welcker.

« Le manuel opératoire comprend quatre temps :

1er *temps.* — Établissement de la fistule péricardique.

2e *temps.* — Placement du fil à la base du cœur.

3e *temps.* — Introduction du tube obturateur et occlusion de la fistule.

4e *temps.* — Ligature. »

Ayant ensuite donné le détail de leurs expériences, MM. Héger et Spehl concluent ainsi.

« Les expériences dont nous venons de rendre compte fournissent, comme nous osons l'espérer, une solution définitive à la question qui se débat depuis bientôt dix ans et dont le point de départ doit être recherché dans le travail cité plus haut de MM. Quincke et Pfeiffer.

« Nous venons de voir que *pendant l'inspiration naturelle les poumons contiennent plus de sang que pendant l'expiration.* Les expériences de la deuxième série démontrent qu'il *en est toujours ainsi, alors même que le cœur subit l'influence des pressions variables qui s'exercent sur lui, pendant la respiration naturelle.*

« En présence de ce résultat dont notre procédé permet à chacun de vérifier l'exactitude, toute discussion théorique nous paraît superflue ; il ne nous reste qu'à justifier ce fait expérimental, à le raisonner et à en pénétrer le mécanisme.

« Si la quantité de sang qui se trouve dans les poumons augmente au moment de l'inspiration, c'est que le cœur ne fonctionne pas comme un réservoir passif à parois dilatables sur lequel retentirait, comme sur une flasque de caoutchouc, le vide régnant à son pourtour. Toute l'argumentation de nos contradicteurs a toujours porté sur l'affaiblissement que le cœur éprouve par le fait du vide, au moment de l'inspiration ;

Quincke et Pfeiffer eux-mêmes admettaient que les poumons sont plus perméables lorsqu'ils sont dilatés (et sur ce point nous avons pleinement confirmé leur manière de voir), mais ils se préoccupaient de l'influence du vide au point de le considérer comme une entrave à l'afflux du sang vers les poumons.

« L'expérience démontre qu'il n'en est pas ainsi; est-ce à dire que la force du cœur soit toujours la même quand la pression varie dans le péricarde? Evidemment non: l'effort systolique doit être affaibli et la diastole facilitée pendant l'inspiration : mais en même temps et par le fait de l'inspiration même, s'établit une action compensatrice dont nos expériences démontrent l'existence et dont nous croyons pouvoir expliquer comme suit le mécanisme: En diminuant la pression dans le médiastin, l'inspiration attire le sang veineux provenant des vaisseaux extrathoraciques qui n'ont pas cessé d'être soumis à la pression atmosphérique; en même temps l'inspiration facilite la dilatation de l'oreillette et la réplétion du ventricule droit; enfin s'il y a moins d'énergie dans la contraction du cœur, la résistance à vaincre pour chasser le sang dans l'artère pulmonaire et dans ses branches de distribution est en même temps beaucoup moindre: il en résulte que *la quantité de sang projetée dans les poumons pendant l'inspiration naturelle sera d'autant plus grande que l'appel du sang venant de l'extérieur du thorax sera plus considérable et que les voies pulmonaires elles-mêmes seront plus dilatées ;* l'afflux est donc proportionnel à la profondeur même de l'inspiration.

« Il ne faut pas nécessairement que l'affaiblissement de la systole cardiaque diminue la quantité de sang qui se trouve

dans les poumons ; le débit du ventricule droit dépend de trois facteurs dont l'acte musculaire n'est peut-être pas le plus important : ce débit n'est-il pas réglé : 1° Par la quantité de sang arrivant à l'orifice veineux et par conséquent au ventricule droit, dans l'unité de temps ; 2° par la force de la contraction ventriculaire ; 3° par les résistances offertes à l'écoulement du sang de l'artère pulmonaire ? »

CHAPITRE IV

INFLUENCE DE L'ARRÊT SIMPLE DE LA RESPIRATION SUR LA CIRCULATION EN GÉNÉRAL ET SUR LA CIRCULATION CARDIO-PULMONAIRE EN PARTICULIER.

Modifications de la circulation artérielle générale, du rythme, et de la fonction cardiaque. — De la circulation pulmonaire. — De la circulation veineuse, sous l'influence des arrêts simples de la respiration. — Théorie et discussion de ces effets. — Reproduction sur l'homme des phénomènes observés chez les animaux.

Nous passerons successivement en revue dans ce chapitre les modifications que subit la circulation sanguine dans les différents segments de l'appareil circulatoire, sous l'influence de l'une des causes perturbatrices les plus puissantes, *l'arrêt de la respiration prolongé jusqu'au début de l'asphyxie.*

Si nous choisissons cette influence de préférence à telle ou telle autre, c'est qu'elle réalise au grand complet les conditions capables de modifier profondément la circulation pulmonaire, en lui apportant un obstacle considérable. Nous pourrons ainsi être renseignés sur les effets prochains et éloignés qui résultent de l'embarras de la circulation du sang à travers le poumon, sans avoir eu à intervenir directement pour modifier cette circulation.

Mais, comme il s'agit là de phénomènes d'une grande complexité, nous avons cru nécessaire de scinder les effets

produits par la suspension de la respiration et d'étudier l'une après l'autre les modifications de la circulation aortique, de la fonction cardiaque, de la circulation veineuse générale, pour arriver enfin à rechercher la part qui revient aux modifications circulatoires du poumon lui-même dans l'ensemble des troubles observés.

Ces différents points seront examinés dans autant de paragraphes successifs.

Mais nous tenons tout d'abord à établir que pour obtenir tous les effets circulatoires que nous aurons à étudier, il est nécessaire qu'une modification *asphyxique* du sang se produise : dans ce but nous signalerons sans retard les effets presque nuls qui résultent d'un arrêt *spontané* de la respiration, quand le sang est assez riche en oxygène pour qu'une pause, même prolongée, n'ait pas le temps de l'amener à l'état asphyxique. Ces conditions se réalisent dans l'état *d'apnée*.

§ 14. *Effets presque nuls produits sur la circulation par une pause apnéique prolongée.*

Les arrêts respiratoires spontanés qui surviennent souvent chez les animaux trachéotomisés, après une série de respirations profondes et précipitées, ont tous les caractères des *pauses apnéiques* qu'on observe dans le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes [1]. En raison même des modifications de la respiration qui ont précédé, le sang s'est débarrassé au maximum de l'acide carbonique qu'il contenait et s'est saturé

1. Voyez pour les détails de ces expériences le mémoire de François-Franck, *sur les arrêts respiratoires et l'Apnée*, dans le Journal de l'anatomie de Ch. Robin. 1877.

d'oxygène. C'est probablement la raison pour laquelle, malgré la durée parfois assez considérable de la suspension respiratoire, on ne voit se produire que des modifications insignifiantes de la pression du sang dans les artères et du rythme des battements du cœur. Ces phénomènes ressortent nettement de l'examen des courbes ci-jointes (fig. 5). Or, nous verrons tout à l'heure que quand on produit un arrêt simple de la respiration chez un animal dont le sang n'a pas été au préalable oxygéné par une série de respirations spontanées, rapides ou par une insufflation accélérée, des troubles considérables de

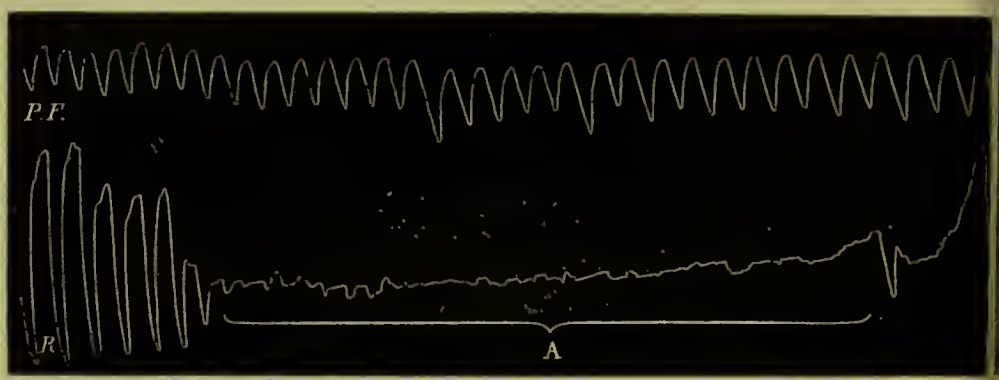

Fig. 5. — A. Pause respiratoire spontanée (*apnéique*) chez le chien à la suite d'une série de respirations profondes et rapides. Pendant toute la durée de cette pause (12 secondes) la pression artérielle P.F. ne subit qu'une chute passagère insignifiante, et le ralentissement du cœur est presque nul.

la circulation surviennent très rapidement à partir du début de la suspension respiratoire (§ 15).

Assurément, en tout cas, ce n'est pas au fait même de l'immobilisation du poumon affaissé pendant l'arrêt respiratoire qu'il faut attribuer les modifications circulatoires observées dans les arrêts simples de la respiration. Nous voyons en effet dans l'exemple précédent que malgré la longue durée de la pause respiratoire, le thorax étant en état

d'affaissement, les troubles de la circulation font presque complètement défaut.

L'objection à laquelle nous venons de répondre par anticipation a été faite par M. P. Bert à M. François-Franck au sujet d'une communication récente (17 *juillet* 1881, *Société de Biologie*) sur les perturbations circulatoires qui résultent d'un arrêt de la respiration. M. Bert inclinait à admettre une influence toute mécanique de l'affaissement du poumon sur la circulation pulmonaire ; M. François-Franck lui a répondu en citant précisément les cas d'arrêt prolongé à la suite d'insufflations rapides et ceux d'apnée spontanée dans lesquels les mêmes influences mécaniques se produisent, alors que les troubles circulatoires dont il était question font défaut.

Il était donc nécessaire, avant d'aborder l'examen de ces troubles circulatoires de bien établir que *le fait seul de l'immobilisation du poumon et du thorax, revenus sur eux-mêmes pendant un arrêt simple de la respiration en expiration, est hors de cause dans la production des modifications circulatoires qui accompagnent cet arrêt.*

§ 15. *Effets de l'arrêt simple de la respiration sur la circulation artérielle et le rythme cardiaque.* — Nous indiquerons d'abord les résultats de deux expériences prises pour types, nous réservant de revenir dans le paragraphe suivant sur l'interprétation des phénomènes.

1° *Arrêt prolongé de la respiration chez un animal dont les centres nerveux sont intacts.*

Quand on arrête la respiration artificielle chez un chien curarisé à la dose strictement nécessaire pour supprimer les mouvements volontaires, on observe les phénomènes suivants

du côté de la pression artérielle inscrite avec le manomètre à mercure : au bout d'un très court instant (variable du reste suivant le degré d'oxygénation préalable produit par l'insufflation), la pression artérielle subit une élévation qui peut être considérable. On voit par exemple dans la figure 6,

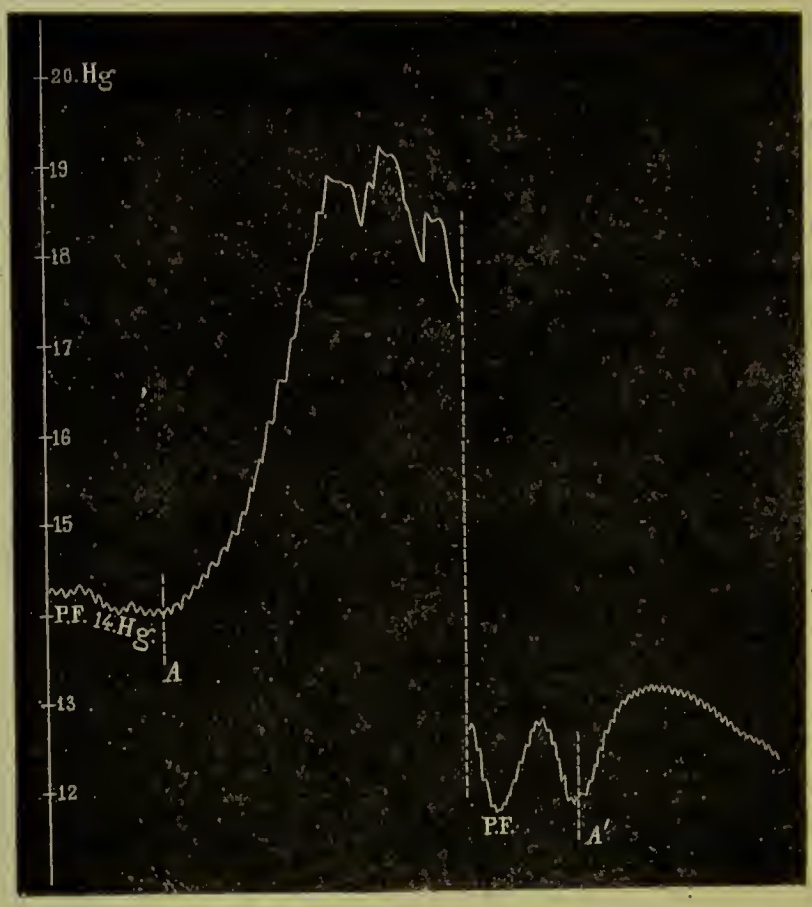

Fig. 6. — Effets différents de l'arrêt de la respiration suivant que les centres nerveux sont intacts (portion A) ou détruits (portion A').

(portion A) que la pression fémorale (P. F.) dont la moyenne était de 14 centimètres de mercure, s'élève en un temps très

court à plus de 19 centimètres. En même temps que se produit cette rapide ascension de la pression, les battements du cœur se ralentissent et deviennent irréguliers, comme on peut s'en assurer en examinant la partie supérieure de la courbe manométrique.

Le fait essentiel qui se dégage de cette première expérience c'est que *malgré un ralentissement croissant des battements du cœur la pression s'élève très notablement dans les artères.*

2° *Arrêt de la respiration après destruction des centres nerveux.*

On a répété l'arrêt respiratoire chez le même animal qui avait fourni les modifications observées dans la première partie de la figure 6, après avoir fait la section du bulbe.

Sous l'influence de cette destruction des centres vaso-moteurs supérieurs, la pression du sang dans les artères relâchées était tombée de plusieurs centimètres de mercure, de 14 à 11 environ.

On suspend la respiration au point A, deuxième partie de la figure 6, après avoir laissé le poumon revenir partiellement sur lui-même. Aussitôt la pression présente une certaine élévation qui est peu considérable eu égard à celle qui s'était produite quand les centres nerveux étaient intacts ; elle monte de 15 millimètres au lieu de 55. Puis, après une courte période d'élévation, elle commence à décroître, comme le montre la fin du tracé précédent.

Par conséquent les effets de l'arrêt respiratoire paraissent différents dans ce second cas de ceux qui s'étaient présentés dans le premier : *nous voyons en effet la pression artérielle ne subir qu'une faible élévation passagère, au lieu de la*

grande élévation persistante observée quand le bulbe était intact.

Mais y a-t-il réellement entre ces deux séries une différence aussi radicale qu'il peut sembler tout d'abord, si l'on ne considère que les phénomènes presque immédiatement consécutifs à l'arrêt respiratoire? L'examen de ce qui survient plus tardivement, dans le cas où l'on arrête la respiration chez un animal dont les centres nerveux sont détruits, nous prouve qu'il y a plutôt une différence de degré qu'une différence absolue. En effet, même dans ce dernier cas, on voit encore survenir une certaine reprise de la pression après un temps variable, une minute par exemple, les battements du cœur deviennent irréguliers à leur tour. En un mot, on retrouve, avec un grand retard, les mêmes phénomènes, très atténués, que ceux qui se produisaient rapidement, et très accentués chez l'animal dont les centres nerveux étaient intacts.

§ 16. *Discussion des effets observés.* — Il est probable (*Voy.* § 14) que le défaut d'oxygénation du sang joue ici le rôle principal au point de vue surtout de ce qui se passe du côté du cœur. Dans ce cas, l'accumulation *dans le cœur lui-même* d'un sang de moins en moins oxygéné, suffit à produire des troubles du rythme, sans qu'on puisse invoquer *l'action de ce sang asphyxique sur les centres nerveux supérieurs qui ont été détruits.* Ce serait vraisemblablement à l'influence toute périphérique, intracardiaque, de ce sang modifié dans sa composition, que devraient être attribuées les perturbations fonctionnelles du cœur.

Dans ce même cas, si nous ne voyons plus se produire, comme quand le bulbe est intact l'élévation rapide de la pression

malgré le relentissement du cœur, c'est que selon toute probabilité, le resserrement des vaisseaux périphériques fait défaut, les centres vaso-moteurs principaux étant supprimés.

La conclusion, c'est que les appareils nerveux intracardiaques ou le muscle cardiaque lui-même sont beaucoup plus sensibles à l'influence du sang asphyxique que les appareils nerveux périphériques des vaisseaux ou que les muscles vasculaires eux-mêmes.

La suite de cette expérience paraît bien montrer du reste qu'il n'y a là qu'une différence de sensibilité du cœur et des vaisseaux, car chaque fois qu'on a prolongé l'arrêt de la respiration artificielle un temps suffisant, une minute par exemple, on a vu la pression du sang remonter graduellement comme si les vaisseaux se resserraient d'une façon tardive.

En poursuivant, on pourrait dire qu'il y a comme une échelle décroissante de la sensibilité entre les appareils cardiaques, vasculaires et musculaires généraux, car si on prolonge davantage encore l'arrêt de la respiration artificielle, on voit apparaître des convulsions tétaniques intéressant la totalité des muscles. Il semble que les appareils des muscles de la vie de relation ont subi plus tardivement que ceux des muscles de la vie végétative l'action excitante du sang asphyxique.

On remarquera que jamais, quelle que soit la durée d'une suspension respiratoire *apnéique* § 14, pareils phénomènes ne se produisent du côté des vaisseaux ou des muscles de la vie animale.

Nous avons admis, comme on tend à le faire depuis les travaux de Traube, que l'augmentation de la pression sanguine qui accompagne l'arrêt de la respiration artificielle chez un animal dont les centres nerveux sont intacts avait sa

cause dans le resserrement des vaisseaux périphériques produit lui-même par l'action excitante du sang asphyxique sur les centres nerveux[1].

Une série de faits doivent être invoqués à l'appui de cette hypothèse :

1° Nous avons observé que l'élévation de la pression se produit d'autant plus rapidement à la suite de l'arrêt de la respiration que l'oxygénation du sang était moins complète. Déjà en 1876, M. Stefani (de Bologne)[2] avait constaté que plus le sang était oxygéné au début de l'arrêt de la respiration, plus l'augmentation de la pression était lente à se produire. Ces faits avaient été antérieurement du reste étudiés par Schiff. Comme nous l'avons vu, ils n'ont pas été confirmés par Funke et Latschenberger. Mais ils n'en paraissent pas moins établis.

En effet, dans toutes nos expériences nous n'avons vu survenir la grande élévation de pression consécutive à l'arrêt respiratoire qu'au bout d'un temps suffisant pour que le sang se fut appauvri en oxygène. Ce n'est qu'après quinze à

1. Nous ne devons pas oublier que l'une des conditions de l'élévation de pression qui suit *presque immédiatement* l'arrêt simple de la respiration artificielle, consiste précisément dans la plus grande facilité apportée au sang pour traverser le poumon, au moment même où cesse l'insufflation, chap. III. Tant que durait celle-ci, le poumon n'avait pas le temps de subir une décompression complète entre deux insufflations successives; aussi était-il d'une façon continue moins perméable au sang qu'au moment où, en cessant complètement la respiration artificielle, on lui a permis de revenir sur lui-même, en d'autres termes de ne plus subir l'excès de pression à laquelle étaient soumis les vaisseaux à son intérieur. Cette perméabilité plus grande a pour conséquence un déversement plus abondant du sang dans les cavités gauches et une élévation consécutive de la pression aortique. On voit nettement cet effet *immédiat* dans la portion A' de la figure 6. Mais ce n'est qu'un effet transitoire, comme le montre bien la fin de la même figure.

2. A. Stefani, *Rivista clinica di Bologna*, avril 1876.

vingt secondes en moyenne de suspension respiratoire que la pression sanguine commence à s'élever, quand la respiration était au préalable suffisante pour entretenir l'état normal d'oxygénation du sang.

Si, au contraire, comme cela existait dans l'expérience qui a fourni le tracé (fig. 6,) la respiration artificielle était insuffisante, on voit presque instantanément se produire les effets d'un resserrement vasculaire énergique.

2° Si on a au préalable obtenu la surcharge du sang en oxygène, ces effets sont indéfiniment retardés. Par exemple quand un animal trachéotomisé exécute des mouvements respiratoires amples et rapides, c'est-à-dire quand il opère dans ses poumons une ventilation énergique, il introduit dans son sang une quantité surabondante d'oxygène ou, ce qui revient au même, il le débarrasse d'une grande proportion d'acide carbonique. Souvent alors, on voit survenir une pause spontanée *très prolongée* de la respiration, sans que la pression sanguine subisse d'élévation; or dans ce cas, où on n'observe pas les modifications ordinaires de la circulation (§ 14), la suspension respiratoire est parfois beaucoup plus longue que dans les cas où ces modifications s'observent, la respiration ayant été arrêtée au milieu de son rythme ordinaire.

Il est facile de provoquer les mêmes phénomènes s'ils ne se produisent pas spontanément chez un animal trachéotomisé, en le soumettant à des insufflations rapides et en introduisant dans son poumon un volume d'air relativement considérable à chaque insufflation. De cette manière on surcharge ainsi son sang d'oxygène, et quand on vient à suspendre l'insufflation, l'animal restant habituellement un certain temps sans respirer, on ne voit pas se produire l'élévation de la pression

qui survient d'une manière constante quand la respiration est suspendue sans surcharge préalable d'oxygène.

Ces faits paraissent bien montrer que la cause de l'élévation de la pression sanguine pendant l'arrêt simple de la respiration se confond intimement avec les modifications asphyxiques du sang.

3° Maintenant nous devons chercher à établir la provenance vasculaire de ces élévations de pression qui suivent de plus ou moins près le début de l'arrêt respiratoire. Des renseignements indirects nous sont déjà fournis sur ce point par des expériences de Dogiel et Kowalewsky[1] sur la vitesse du sang dans les artères pendant l'arrêt respiratoire que nous étudions ici. Ces physiologistes ont vu que l'élévation de la pression s'accompagne toujours *d'une diminution dans la vitesse* du courant sanguin. Or toutes les expériences faites par des procédés quelconques ont montré, comme l'a bien établi le professeur Marey[2] que chaque fois que la pression et la vitesse du sang varient en sens inverse, la provenance de la variation circulatoire est périphérique, vasculaire. On comprend bien, en effet, que si les vaisseaux se resserrent la pression doit augmenter et l'écoulement du sang se ralentir.

Voilà une première raison pour admettre que l'élévation de la pression résulte d'un resserrement des vaisseaux. Mais nous pouvons fournir de ce fait une démonstration beaucoup plus directe. Il suffit pour cela d'appliquer un manomètre au segment périphérique d'une artère chez un animal curarisé pour constater qu'à mesure que la pression s'élève dans une

1. Dogiel et Kowalewsky, Pflüger's Archiv., p. 489, 1870.

2. Marey, *Pression et vitesse du sang*. Compte rendu des travaux du laboratoire, t. I, 1875.

artère dont le bout central est soumis à l'exploration manométrique, la pression s'élève aussi dans le manomètre mis en rapport avec le bout périphérique de l'artère.

Il nous paraît inutile d'insister autrement sur la démonstration d'un fait qui semble d'une aussi grande évidence.

4° Si nous avons établi, d'une façon suffisante, que l'élévation de la pression sanguine consécutive à l'arrêt simple de la respiration chez un animal curarisé, modérement insufflé, dont les centres nerveux sont intacts, est en rapport direct avec le degré d'asphyxie sanguine et résulte du resserrement des vaisseaux périphériques, il nous reste à fournir la démonstration du mécanisme par lequel ce sang asphyxique peut produire le resserrement des vaisseaux.

C'est un fait bien établi depuis les expériences de Traube que l'action du sang asphyxique sur les centres vaso-moteurs. Aussi n'insisterons-nous pas sur les preuves nouvelles qu'on peut apporter à la démonstration du mécanisme dont il s'agit. Nous rappellerons seulement que lorsqu'on arrête la respiration artificielle chez un animal dont le bulbe a été détruit (§ 15, 2°), on n'observe que très tardivement une élévation modérée de la pression sanguine générale. Et, si au lieu de détruire les centres nerveux eux-mêmes on sépare de ces centres une portion du système artériel par des sections nerveuses appropriées, on peut voir que la pression ne subit pas d'augmentation appréciable dans le bout périphérique des artères ainsi séparées des centres, tandis que dans le bout périphérique d'une artère encore sous l'influence du système nerveux central, la pression s'élève très notablement à la suite de l'arrêt simple de la respiration.

On peut donc conclure de ce qui précède : 1° Que l'éléva-

tion de la pression artérielle qui fait suite à un simple arrêt prolongé de la respiration ne résulte pas des modifications circulatoires *pulmonaires* proprement dites ;

2° Que cette élévation de pression est la conséquence d'un resserrement énergique des petits vaisseaux du système aortique ;

3° Que le resserrement se produit sous l'influence des appareils vaso-moteurs centraux ;

4° Que la mise en jeu de ces appareils résulte de l'action excitante spéciale du sang dans lequel la proportion d'oxygène a diminué ;

5° Que la surcharge préalable du sang en oxygène empêche ces phénomènes d'excitation vaso-motrice de se produire.

§ 17. *Modifications de la fonction cardiaque produites par l'arrêt simple de la respiration.* — Passons maintenant à l'examen des modifications qui surviennent dans la fonction cardiaque elle-même : nous devons en effet nous demander si les troubles observés dans la circulation générale ne relèveraient pas, partiellement du moins, de certains changements survenus dans le fonctionnement du cœur.

Le premier phénomène qui nous frappe quand nous examinons ce qui se passe en même temps du côté du cœur, *c'est le grand ralentissement avec irrégularités du rythme.*

Nous voyons de plus que le ralentissement du cœur débute en même temps que l'élévation de la pression et s'accentue à mesure que cette élévation de pression augmente.

En présence de ces faits, nous sommes amenés à nous demander : 1° Quel est le mécanisme de ces troubles du rythme du cœur ; 2° s'ils sont pour quelque chose dans les troubles

de la circulation générale qui accompagne l'arrêt simple de la respiration.

1° *Mécanisme des modifications du rythme cardiaque.* Ici plusieurs hypothèses doivent être soumises à l'examen :

On peut supposer que le ralentissement du cœur est *la conséquence directe de l'élévation de la pression artérielle* que nous avons vue tout à l'heure produite par le resserrement des vaisseaux : conformément à la proposition émise par M. Marey que le cœur ralentit ses mouvements quand il a un effort plus considérable à accomplir, nous pourrions supposer que le cœur, luttant contre une pression plus grande, se ralentit dans la mesure de l'augmentation de cette pression. Mais l'expérience montre qu'il n'y a pas lieu de subordonner ici le ralentissement du cœur à l'élévation de la pression artérielle. En effet, si on répète l'expérience de l'arrêt de la respiration artificielle chez un animal dont la moelle épinière a été coupée à la partie inférieure de la région cervicale, c'est-à-dire dont la plupart des vaso-moteurs ont été paralysés, on voit encore se produire le grand ralentissement avec irrégularité des battements du cœur, bien que la pression artérielle ne subisse qu'une élévation insignifiante.

Donc ce ralentissement qui se produit ici dégagé de l'augmentation de la pression artérielle, ne doit pas être subordonné à une cause indépendamment de laquelle on le voit survenir.

Serait-ce plutôt à un obstacle apporté à l'évacuation du sang hors du poumon qu'il faudrait attribuer le ralentissement des battements du cœur ? Pendant l'arrêt de la respiration, nous savons en effet (*voy.* chap. III) que le courant sanguin est moins rapide à travers les réseaux pulmonaires; par suite, l'évacuation du cœur droit doit être, et est en effet, rendue

plus difficile. Mais une première raison pour éliminer cette seconde hypothèse, c'est que l'*effet mécanique* de cette moindre perméabilité des vaisseaux du poumon est infiniment faible par rapport à l'intensité des modifications du rythme cardiaque : en effet, si on explore l'état de la pression dans le ventricule droit pendant l'arrêt simple de la respiration, on constate que l'effort développé par le ventricule au moment de chaque systole n'a pas notablement augmenté ; ce qui prouve que la pression dans l'artère pulmonaire n'est que peu exagérée, et, par suite, que l'obstacle à l'écoulement du sang dans le poumon est très peu important au point de vue qui nous occupe. D'autre part, nous avons observé que des obstacles mécaniques bien autrement sérieux (les embolies de l'artère pulmonaire, la compression directe de cette artère, etc,) ne produisent pas le phénomène du ralentissement du cœur.

Par conséquent, sans entrer dans d'autres détails, nous sommes autorisés à éliminer cette seconde hypothèse, relative à la cause du ralentissement considérable du cœur pendant l'arrêt simple, mais prolongé de la respiration : nous ne devons pas plus subordonner ce ralentissement à la résistance rencontrée par le cœur droit à son évacuation que nous ne l'avons subordonné tout à l'heure à la résistance opposée au ventricule gauche par l'élévation beaucoup plus réelle de la pression aortique.

Il nous reste à envisager une troisième interprétation qui a été depuis longtemps proposée par Traube, et qui mérite toute l'attention : le ralentissement des battements du cœur pendant l'arrêt de la respiration résulterait de la mise en jeu des influences modératrices centrales, s'exerçant sur le

cœur par la voie des nerfs pneumogastriques et produite par l'action du sang asphyxique.

C'est à l'étude de ce mécanisme du ralentissement du cœur dans les conditions indiquées que nous nous sommes particulièrement appliqué, les autres hypothèses devant être, comme nous l'avons vu, complètement laissées de côté.

La série des expériences à l'aide desquelles on peut contrôler cette première hypothèse est tout indiquée par le simple examen des conditions supposées du phénomène. S'il s'agit en effet d'une influence centrale exercée par la modification du sang sur les origines des nerfs modérateurs du cœur, il doit suffire de supprimer soit ces parties centrales elles-mêmes (destruction du bulbe), soit les conducteurs centrifuges qui les unissent au cœur (section des nerfs pneumogastriques) pour voir disparaître le trouble du rythme observé auparavant.

En effet, si après avoir constaté le ralentissement avec irrégularités du rythme cardiaque qui se produit quand on suspend la respiration, on détruit le bulbe de l'animal et qu'on renouvelle la suspension respiratoire, on voit disparaître ou s'atténuer considérablement le ralentissement du cœur.

Cette expérience prouve bien que les troubles dont il s'agit sont partiellement sous la dépendance du bulbe rachidien, mais elle nécessite des désordres circulatoires généraux tellement graves, qu'elle pourrait être soupçonnée d'introduire des éléments nouveaux dans la question qu'elle était destinée à trancher.

Faisons la double section des pneumogastriques, qui du moins laissera persister les influences du système nerveux central sur les autres parties de l'appareil circulatoire en suppri-

mant son action modératrice sur le cœur, et reprenons l'expérience de l'arrêt de la respiration. Nous constatons encore que le cœur ne subit qu'un ralentissement peu important, si nous ne prolongeons pas l'arrêt au delà des limites physiologiques, mais nous voyons aussi que tout ralentissement n'a pas disparu.

Dès lors nous avons déjà le droit de reconnaître, qu'en effet, l'influence du système nerveux central doit être considérée comme essentielle à la production des troubles du rythme; mais nous ne pouvons manquer aussi d'admettre que cette influence n'est pas la seule : le cœur n'est point complètement soustrait aux modifications du rythme qui devraient disparaître en totalité, si le bulbe seul les commandait.

D'après ce que nous savons de l'action des appareils nerveux ganglionnaires situés dans le cœur lui-même, étant donné que ces organes périphériques, sont en quelque sorte, au point de vue physiologique, la répétition des appareils nerveux centraux, nous devons nous demander si la persistance des troubles du rythme cardiaque, malgré la destruction des centres supérieurs, ou la suppression de leurs voies de communication avec le cœur, ne résulte pas précisément de la mise en jeu des ganglions modérateurs intracardiaques.

Sans revenir ici sur la question si souvent exposée et discutée de l'innervation intrinsèque du cœur, nous rappellerons seulement, pour légitimer notre hypothèse, qu'un grand nombre d'expériences ont montré l'influence modératrice de certains appareils ganglionnaires situés dans le cœur lui-même. Par exemple, la fameuse expérience de Stannius qui consiste à appliquer une ligature sur les sinus des veines caves et à produire ainsi un arrêt diastolique du cœur; par exemple

encore les effets observés dans la circulation artificielle du cœur isolé, ceux que produisent certains poisons, etc. Tous les travaux poursuivis depuis trente ans sur ce sujet laissent cette conviction, que le cœur possède en lui-même des appareils nerveux modérateurs qui, dans des conditions semblables à celles que nous avons en vue, sous une influence dont l'effet se fait sentir dans l'économie tout entière, peuvent tout aussi bien entrer en jeu que les appareils modérateurs centraux.

C'est donc de cette source que nous partons pour nous demander si la persistance du ralentissement du cœur, malgré la destruction du bulbe, ou la section du pneumogastrique, quand on arrête la respiration, ne peut être expliquée par l'influence des appareils modérateurs intracardiaques.

Mais pour arriver à résoudre cette question quels moyens avons-nous? Comment atteindre, dans l'intimité du tissu cardiaque ces appareils ganglionnaires qui se dérobent à toute dissection? Nous avons pour cela un procédé des plus précieux, l'action élective (ou pour parler plus justement l'action prédominante) de certains poisons, sur l'appareil d'innervation du cœur. Parmi ces poisons il en est un, la Belladone et son alcaloïde l'Atropine, qui jouissent de la propriété bien connue de *supprimer à très petite dose l'excitabilité des appareils modérateurs du cœur.*

Si donc nous administrons à un animal une dose de sulfate d'atropine suffisante pour produire la paralysie des appareils modérateurs intracardiaques, on pourra s'assurer de la réalité de l'hypothèse ci-dessus exposée, à savoir, que très vraisemblablement, la persistance d'un certain ralentissement du cœur pendant un arrêt de la respiration, après section du pneumo-

gastrique, résulte de l'influence des appareils modérateurs intracardiaques.

Nous résumerons ici l'une des expériences faites avec M. François-Franck à l'aide de ce moyen, considérant que la question peut être jugée par les résultats obtenus.

Expérience. — Sur un lapin curarisé, le thorax est ouvert, le cœur dépouillé du péricarde est mis à nu, et on explore simultanément avec deux appareils formés d'un tambour à air muni d'un levier coudé, la pulsation de l'artère-pulmonaire et celle du ventricule gauche. Les deux mouvements sont inscrits en même temps avec les appareils à transmission par l'air de M. Marey et on recueille tout d'abord des tracés

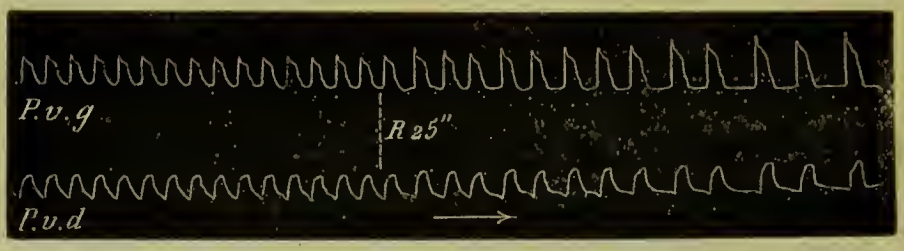

Fig. 7. — Pulsations simultanément inscrites de l'origine de l'artère pulmonaire (P.*v.d.*) et du ventricule gauche (P.*v.g.*) chez un lapin curarisé dont on arrête la respiration artificielle : en R la respiration est suspendue depuis vingt-cinq secondes quand se produisent les troubles de rythme.

montrant les effets de l'arrêt simple de la respiration artificielle sur le rythme du cœur (fig. 7).

On voit dans cette figure qu'à partir du point R, c'est-à-dire environ 25 secondes après l'arrêt de la respiration artificielle, les battements du cœur commencent à se ralentir et à devenir irréguliers; ces troubles sont identiques dans la moitié droite (P.*v.d.*) et dans la moitié gauche (P.*v.g.*).

On administre à l'animal 1 milligr. de sulfate d'atropine en injection dans la veine jugulaire. Quelques minutes après,

on recommence l'arrêt de la respiration artificielle, et on constate que le cœur conserve son rythme initial pendant une minute environ, au lieu d'être déjà profondément troublé comme tout à l'heure 25 secondes après le début de la suspension respiratoire. La fig. 8 montre l'apparition tardive de ces troubles en même temps que leur moindre intensité.

Supposant que si ces troubles se produisaient encore, c'est que l'atropine n'avait pas suffisamment supprimé l'excitabilité des appareils nerveux modérateurs intracardiaques, on pratique l'excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique, et on voit en effet que cette excitation est encore capable de produire un certain ralentissement du cœur.

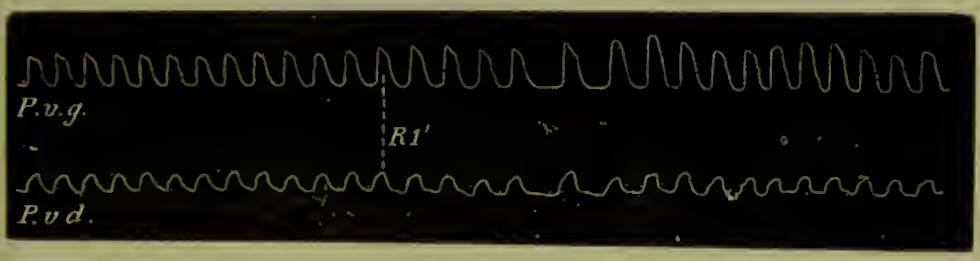

Fig. 8. — Même expérience que fig. 7. L'animal a reçu 1 milligramme d'atropine : on voit qu'après une minute d'arrêt de la respiration les troubles cardiaques qui se produisent sont moins marqués qu'après vingt-cinq secondes, lorsque l'animal n'était pas soumis à l'action de l'atropine.

On administre alors un nouveau milligramme de sulfate d'atropine pour supprimer complètement l'excitabilité des appareils terminaux du pneumogastrique. Quelques instants après l'injection de la solution dans la jugulaire, on renouvelle l'arrêt de la respiration artificielle; on le maintient beaucoup plus longtemps que dans les essais précédents : les troubles de rythme ont complètement disparu ; tout ce qu'on peut observer c'est que la pulsation du cœur gauche augmente d'énergie, fait subordonné sans doute à l'élévation no-

table de pression artérielle qui se produit simultanément.

La figure suivante montre bien cette absence de troubles du système cardiaque après 1 minute 1/2 de suspension de la respiration artificielle. On s'assure alors que les excitations du bout périphérique du pneumogastrique restent sans effet modérateur sur le cœur.

Nous arrivons à cette conclusion que *les troubles du rythme cardiaque qui s'observent pendant l'arrêt respiratoire simple (poumon affaissé) dépendent d'une influence nerveuse tout aussi bien intracardiaque que centrale, puisqu'ils disparaissent quand on supprime l'activité des appareils nerveux*

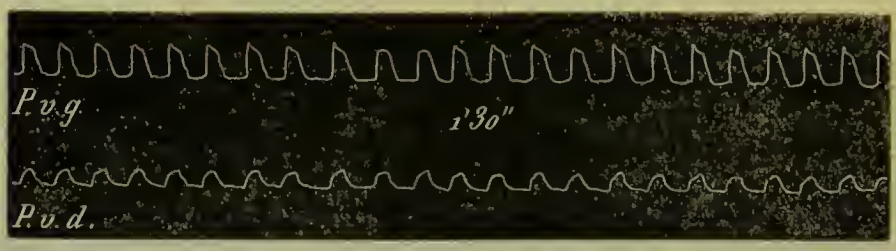

Fig. 9. — Même expérience que fig. 7 et 8. L'animal a reçu un second milligramme d'atropine.

On a suspendu la respiration depuis une minute et demie sans que les troubles de rythme qui s'observaient encore après l'absorption d'un milligramme d'atropine se soient produits. — Les battements du cœur étaient déjà notablement ralentis quand on a fait cette nouvelle suspension de la respiration artificielle.

ganglionaires du cœur par l'administration d'une dose suffisante d'atropine.

Cette conclusion en implique une autre: c'est que les perturbations circulatoires générales ne sont pas la cause directe, mécanique des troubles du rythme cardiaque. En effet, chez les animaux atropinisés, dont le cœur ne présente plus d'irrégularités ni de ralentissement, les variations de la pression artérielle continuent à se produire.

En dernière analyse, nous possédons plusieurs notions importantes :

La première, c'est que l'*arrêt de la respiration suffisamment prolongé pour amener le sang à l'état asphyxique, agit sur les appareils nerveux vasculaires pour provoquer le resserrement énergique des vaisseaux ;*

La seconde c'est qu'*une action nerveuse du même ordre détermine les troubles cardiaques observés ;*

La troisième enfin, c'est qu'*il n'y a pas de rapport de cause à effet entre les troubles vasculaires et les troubles cardiaques.*

§ 18. — Toutes les considérations qui précèdent paraissent nous amener à reléguer au second plan les troubles de la circulation pulmonaire elle-même, qu'on aurait pu croire, à première vue, jouer le rôle prédominant dans les perturbations générales de la circulation qui suivent un arrêt de la respiration. En effet, troubles de l'innervation vaso-motrice dans le système aortique, troubles de l'innervation cardiaque bulbaire ou périphérique, tels sont les faits que nous avons analysés et qui suffisent à eux seuls pour rendre compte des modifications de la circulation artérielle.

Mais bien que nous puissions considérer comme satisfaisantes les notions fournies par l'étude des phénomènes artériels ou cardiaques nous ne devons pas cependant nous contenter de cet examen partiel de l'appareil circulatoire : il est indispensable de chercher aussi quelles modifications propres à la circulation pulmonaire peuvent intervenir dans les changements généraux qui ont été décrits.

M. Sabatier[1], dans son chapitre influence de la respiration sur la circulation, se demande après Bichat, après Alison, après J. Reid, pourquoi à la suite de l'asphyxie on trouve tout le système circulatoire en amont du poumon, gorgé de sang noir. D'après Milne Edwards[2] l'accumulation du sang se fait en arrière du poumon, parce que le sang asphyxique est du sang veineux, et que le sang veineux traverse les capillaires du poumon avec beaucoup plus de difficulté que ne le fait le sang artériel. Brown-Séquard démontrait un peu plus tard, par de nombreuses expériences, que l'acide carbonique du sang asphyxique stimule les éléments musculaires et nervenx des petits vaisseaux pour en provoquer le resserrement. Fort de ces données acquises, et se basant sur des expériences dont le détail pourrait prêter à la critique, Sabatier conclut en faveur du resserrement direct des vaisseaux du poumon par l'excitation du sang veineux.

Voici d'ailleurs ce qu'écrit l'auteur à la page 348 de son ouvrage, quand après avoir démontré que l'obstacle siège dans le poumon il se demande quelle en est la nature : « Il y a dans le poumon d'un animal privé d'hématose, deux conditions nouvelles qui doivent jouer toutes les deux et à divers degrés un rôle dans les phénomènes d'embarras capillaire : 1° la muqueuse pulmonaire qui était mise en contact avec l'oxygène, est privée de ce contact ; 2° les capillaires et les veines pulmonaires, qui enferment normalement du sang hématosé, sont parcourues par du sang noir.

« Comme nous l'avons déjà vu, l'influence de la première

1. A. Sabatier *Études sur le cœur et la circulation centrale dans la série des vertébrés*, Montpellier 1873.

2. Milne Edwards. Leçons sur l'Anat. et la Physiologie, t. IV, p. 336.

de ces conditions n'avait pas échappé à Bichat qui signale le *défaut d'excitation* du poumon par *l'air vital, excitation qui aurait pour premier effet de stimuler la muqueuse et d'entretenir le poumon dans une espèce d'éréthisme continuel.* Tout ce que la science moderne peut ajouter à un énoncé aussi vrai, aussi remarquable que celui qui précède, n'est qu'une explication plus intime du mécanisme de cet obstacle physiologique. Nous savons en effet que l'impression produite par l'oxygène sur les nerfs sensitifs de la muqueuse pulmonaire est capable de produire, par un mécanisme reflexe, une dilatation des vaisseaux pulmonaires favorable à la circulation. Tandis que le défaut de cette excitation des nerfs peut, par le même mécanisme provoquer une contraction des petits vaisseaux qui devient un obstacle et une cause d'embarras. Bichat avait accusé la présence du sang noir dans les artères bronchiques d'affaiblir le poumon et d'empêcher la circulation capillaire dans cet organe. Les artères bronchiques sont des vaisseaux trop peu importants, et leur distribution se limite trop bien aux bronches, qui n'ont que des rapports éloignés avec le système capillaire pulmonaire proprement dit, pour qu'on puisse leur prêter logiquement une si grande influence sur le système capillaire. Ce n'est donc pas aux artères bo n chiques qu'il faut demander le secret de cet engorgement sanguin, mais, comme je l'ai déjà dit, c'est aux veines pulmonaires. Il est évident que l'état de contraction ou de dilatation des petites veines d'origine de ce système doit avoir une influence capitale sur le cours du sang dans le poumon, et je ne crois pas sortir d'une saine et légitime analogie en pensant que l'arrivée du sang noir dans les veines pulmonaires, qui ne renferment ordinairement que du sang rouge (et le

sang rouge le plus pur, le plus riche en oxygène, le plus dépourvu d'acide carbonique) soit capable de produire sur les éléments contractiles de ces vaisseaux une stimulation qui diminue leur calibre, et l'efface même entièrement pour les petites veines qui succèdent immédiatement aux capillaires. De là cet état de réplétion de l'artère et des capillaires pulmonaires. C'est là une explication que peuvent justifier les expériences de Brown-Séquard sur le pouvoir stimulant du sang noir, et qui se trouve rendre compte d'une manière satisfaisante, soit des expériences citées de Brown-Séquard, soit de l'expérience suivante de James-Philips-Kay. Ayant lié la trachée sur un animal vivant il ouvrit le thorax, vida les veines pulmonaires, et injecta dans les artères pulmonaires du sang artériel qui traversa facilement le poumon. Ayant remplacé le sang artériel par du sang veineux, il fallut une plus grande quantité de liquide et une pression beaucoup plus forte pour le faire passer dans les veines pulmonaires. »

Cette dernière expérience n'est peut-être pas aussi probante que le pense Sabatier. Il y aurait à tenir compte, dans l'interprétation de l'expérience de Kay, de la transsudation du liquide, de la production d'œdème, etc. (*Voy.* chap. III, Circulations artificielles). Quoi qu'il en soit, l'action non douteuse de l'acide carbonique sur la contraction des petites artères du système aortique, paraît se produire, d'après ce qui précède, sur les vaisseaux pulmonaires.

Nous acceptons volontiers, comme très vraisemblable l'opinion soutenue par Sabatier, d'autant mieux que quelques expériences personnelles, malheureusement incomplètes, nous ont paru plaider dans le même sens. Mais tout en admettant que les petits vaisseaux du poumon peuvent ressentir comme

ceux du système aortique, les effets vaso-constricteurs du sang asphyxique, nous pensons qu'il ne faut pas méconnaître la part qui peut revenir au spasme des vaisseaux de la circulation générale dans les troubles de la circulation pulmonaire elle-même. Sans insister autrement sur ce point sur lequel nous aurons à revenir tout à l'heure (§ 20) nous mentionnerons ici une expérience qui montre bien l'influence dont il s'agit.

On peut démontrer d'une façon pour ainsi dire schématique l'influence que l'élévation de la pression dans le système aortique exerce sur la circulation pulmonaire. Il suffit pour cela de comprimer l'aorte abdominale en même temps qu'on explore les variations de la pression à l'intérieur du ventricule droit. Dans une expérience de ce genre faite par M. François-Franck, on a pu observer les phénomènes suivants.

Sur un chien chloralisé on introduisit par la jugulaire externe droite, jusque dans le ventricule droit un long tube de verre muni d'ouvertures latérales à son extrémité inférieure et communiquant au dehors avec un *sphygmoscope*. On inscrit ainsi les variations de la pression dans le ventricule droit (*voy.* partie N de la figure 10). Une anse de fil ayant été passée autour de l'aorte et les deux chefs ressortant de chaque côté de la colonne vertébrale, à un moment donné on exerce une traction sur les deux bouts du fil, et on comprime ainsi l'aorte sur la face antérieure des corps vertébraux, immédiatement au-dessous du diaphragme. A partir du moment où la compression commence, on voit s'élever la pression à l'intérieur du ventricule droit. Cette élévation de pression résulte surtout d'une chute moins profonde pen-

dant la phase diastolique, ce qui semble bien indiquer que l'évacuation du ventricule droit est de moins en moins complète. C'est ce que l'on peut constater dans la courbe ci-jointe en considérant l'élévation plus grande de la pression intraventriculaire droite dans le tracé ventriculaire n° 1, par rapport aux tracés normaux; et dans le tracé ventriculaire n° 4, par rapport au tracé n° 1. Au moment où l'on a recueilli le tracé n° 4, la compression de l'aorte était complète.

Quand on décomprime graduellement l'aorte, on voit peu à peu la pression dans le ventricule droit redescendre à sa valeur normale.

Cette expérience nous paraît bien établir, qu'une difficulté

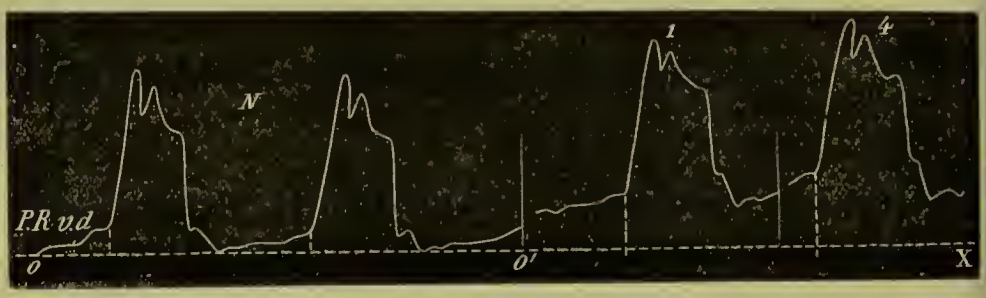

Fig. 10. — Courbe de la pression explorée à l'intérieur du ventricule droit chez le chien *PR. v. d.* — On voit dans la portion N du tracé (pression normale) que les minima de ces variations de pression sont tangents à l'abscisse o. x. — Ces minima se relèvent notablement dans la couche de pression n° 1 fournie par la première systole du ventricule droit qui se produit après une compression *complète* de l'aorte au-dessous du diaphragme; la pression intracardiaque droite augmente encore davantage dans la courbe de la 4e systole après la compression de l'aorte. (Exp. de François-Franck.)

notable imposée à l'évacuation du ventricule gauche retentit de proche en proche, par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire, jusque dans le ventricule droit. Ce qui prouve la réalité de cette influence et sa très grande importance, c'est que d'un autre côté la pression dans le ventricule droit devrait tendre à s'abaisser pendant qu'on comprime l'aorte,

puisqu'on diminue ainsi très notablement la quantité de sang qui passe des artères dans les veines.

Nous avions donc le droit de considérer comme l'une des causes importantes de l'obstacle à l'évacuation du système vasculaire du poumon, le resserrement des vaisseaux périphériques qui se produit pendant un arrêt respiratoire, ce qui n'exclut évidemment pas l'influence propre d'un resserrement des vaisseaux pulmonaires sur l'élévation de la pression à l'extérieure du ventricule droit.

L'influence de l'acide carbonique sur les vaisseaux du poumon se surajouterait à l'influence des variations de la pression aortique, pour porter à son maximum et l'obstacle au cours du sang pulmonaire et ses conséquences sur la circulation veineuse.

§ 19. — *Conséquences des modifications circulatoires générales et pulmonaires sur la circulation afférente au poumon.* — La conséquence extrême de la résistance apportée au courant sanguin à travers les vaisseaux pulmonaires, par les causes multiples que nous avons envisagées à la suite d'un arrêt un peu prolongé de la respiration, c'est *la dilatation du ventricule droit* qui s'accomgagne d'une *insuffisance passagère* quand elle est portée à un assez haut degré.

1° *Phénomènes par lesquels s'accuse l'obstacle à l'évacuation du cœur droit, dans l'exploration de la pulsation du cœur. Recherches de M. Marey.* — On sait que M. Marey s'est beaucoup préoccupé des renseignements que pourrait donner sur la fonction cardiaque l'étude graphique de la pulsation du cœur. Jusqu'à ces derniers temps il s'était attaché à rechercher la signification des courbes cardiogra-

phiques au point de vue des troubles fonctionnels que peut présenter le cœur gauche. Mais plus récemment il a eu l'occasion de remarquer que bien souvent en appliquant l'explorateur des pulsations du cœur au niveau de la région où l'on perçoit le choc précordial, ce sont les pulsations du ventricule droit qu'on recueille. Il a donc mis à profit la possibilité d'inscrire les pulsations du ventricule droit pour étudier les modifications qui peuvent survenir dans un certain nombre de cas où la circulation pulmonaire se trouve primitivement modifiée. Il a vu, par exemple (pour ne nous arrêter qu'au cas qui nous occupe), que quand on arrête volontairement la respiration sans faire le moindre effort, les pulsations du ventricule droit s'inscrivent à un niveau de plus en plus élevé et perdent graduellement de leur amplitude. Ce simple résultat suffirait déjà pour montrer que, pendant l'arrêt de la respiration, les cavités droites se vident de moins en moins et que le ventricule en particulier conserve après une systole un volume plus considérable qu'après la systole précédente.

Mais il n'y a pas que ce détail à relever dans les courbes obtenues par M. Marey en explorant la pulsation du ventricule droit pendant l'arrêt de la respiration. On y voit encore ceci : plus l'arrêt se prolonge, plus la phase diastolique de chaque pulsation prend une importance considérable; l'amplitude des périodes systoliques diminue parallèlement. Ceci veut dire, que le gonflement du ventricule droit va croissant, et que la paroi de ce ventricule s'applique de plus en plus contre la paroi thoracique, ne l'abandonnant qu'à peine au moment de la systole.

Voilà déjà une série de faits fournis par l'examen exté-

rieur du cœur qui doivent faire admettre que pendant l'arrêt de la respiration, le cœur droit éprouve une difficulté croissante à évacuer son contenu dans le poumon.

Nous allons maintenant exposer une série d'expériences que nous a communiquées M. François-Franck, et dans lesquelles on a étudié les modifications produites par l'arrêt respiratoire du côté de la circulation veineuse, en s'adressant directement aux cavités du ventricule, de l'oreillette et des veines afférentes.

2° *Étude des modifications dans la fonction du cœur droit, qui résultent d'un obstacle à l'écoulement du sang à travers le poumon. Recherches de M. François-Franck* [1].

« Quand on étudie simultanément le pouls veineux jugulaire et la pression à l'intérieur du ventricule droit, on constate entre autres détails que la systole du ventricule s'accompagne d'un affaissement subit de la veine jugulaire. J'ai rappelé dans une note récente à la Société de Biologie (2 juillet 1881), la cause de cette dépression brusque de la jugulaire déjà attribuée par Potain au relâchement de l'oreillette droite, lequel se produit en même temps que le début de la systole ventriculaire. Dans ses recherches sur l'homme, M. Potain avait parfaitement saisi le mécanisme dont il s'agit, mais dans un travail récent, M. Mosso avait formulé une autre opinion sur la nature de cette dépression jugulaire. La voyant se produire au moment même de la systole du ventricule, il avait pensé qu'elle devait être attribuée à l'*aspiration* qui s'exerce vers le thorax sous l'influence de la systole ventriculaire. Cette hypothèse soumise au contrôle de l'expérience

1. Ces expériences ont été succinctement communiquées à la Société de Biologie dans la séance du 17 juillet 1881. Voy. *Gaz. Hebd.* 22 juillet

doit être abandonnée, car on voit encore se produire l'affaissement brusque des jugulaires quand on a supprimé toute possibilité d'aspiration thoracique, en ouvrant la poitrine.

« Dans mes expériences, la dépression jugulaire persistait, non seulement quoique le thorax fut ouvert, mais même quand on supprimait la communication entre le ventricule et l'oreillette. Elle n'était donc pas de cause ventriculaire. On démontrait sa provenance auriculaire en la faisant disparaître quand on comprimait la veine cave supérieure à son point d'union avec l'oreillette, c'est-à-dire quand on empêchait le relâchement brusque de l'oreillette de se transmettre au sang contenu dans les veines caves supérieures et dans les voies afférentes.

« Cet affaissement brusque de la jugulaire au moment de la systole du ventricule ne peut évidemment se produire qu'à la condition qu'aucun reflux du ventricule vers l'oreillette ne survienne au moment même où elle doit apparaître. Dans les cas, en effet, où par un procédé quelconque on rend la valvule tricuspide insuffisante, au lieu de la dépression systolique de la veine jugulaire, on observe un soulèvement synchrone avec la systole du ventricule et durant autant qu'elle. Ce reflux tricuspidien on peut le provoquer directement comme cela a été obtenu dans une série d'expériences sur le pouls veineux vrai dont je citerai ici l'un des types.

« Sur un chien curarisé, soumis à la respiration artificielle, on explore simultanément avec des appareils manométriques appropriés, la pression dans la veine jugulaire externe du côté gauche, dans l'oreillette droite et le ventricule droit. On recueille ainsi, en arrêtant pendant quelques secondes la respiration artificielle, trois courbes simultanées qui mon-

trent entre autres faits importants : 1° que la systole de l'oreillette détermine une légère augmentation de pression à la fois dans la jugulaire et dans le ventricule droit ; 2° qu'avec la systole ventriculaire coïncide une brusque dépression dans l'oreillette droite et dans la jugulaire, c'est-à-dire qu'au moment de la systole du ventricule le relâchement de l'oreillette crée dans cette dernière cavité une diminution rapide et notable de la pression, déterminant un véritable appel sur le sang veineux contenu dans la jugulaire. Ayant constaté les faits qui viennent d'être indiqués, si l'on introduit par la veine jugulaire externe droite un cathéter spécial pourvu de trois branches terminales à écartement variable, jusqu'au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, à un moment donné, les valves de la valvule tricuspide étant mécaniquement écartées, il se produit du côté de l'oreillette et du côté de la jugulaire des phénomènes entièrement nouveaux, qui caractérisent nettement la production d'un reflux se faisant du ventricule à l'oreillette.

« Ces phénomènes sont les suivants : dès le début de la systole ventriculaire, la pression s'élève brusquement dans l'oreillette droite et y reste élevée pendant toute la durée de la systole du ventricule, pour retomber très bas dès que la diastole ventriculaire apparaît; en d'autres termes, la courbe de pression dans l'oreillette épouse complètement la courbe de la pression dans le ventricule, ce qui s'explique, ces deux cavités n'en formant plus qu'une, puisque la communication est maintenue béante au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire.

« Ce qui se passe du côté de l'oreillette, nous le retrouvons du côté de la veine jugulaire : au lieu de la dépression

brusque qui se produit toujours à l'état normal au niveau de la jugulaire quand le ventricule entre en systole, nous voyons apparaître une augmentation notable de pression à début brusque, comme celui de la systole ventriculaire, présentant ensuite une période d'état qui a la même durée que la systole de ce ventricule, puis une chute qui correspond exactement au début de la diastole du ventricule (*Voy.* fig. 11, p. 110). Ces phénomènes qui sont identiques à ceux que nous avons vus se produire tout à l'heure du côté de l'oreillette, reconnaissent la même cause, c'est-à-dire le reflux du sang à travers la valvule auriculo-ventriculaire insuffisante.

« Ces expériences dont les résultats étaient à prévoir, n'ont pas eu seulement pour but de montrer qu'il était possible de transformer par une insuffisance tricuspidienne directement provoquée un pouls veineux normal en un pouls veineux par reflux. Elles étaient surtout destinées à permettre d'affirmer, rien qu'en considérant les variations de la pression à l'intérieur d'une veine jugulaire ou même les mouvements de la surface de cette veine, que dans certaines conditions où l'on trouble la circulation cardio-pulmonaire, une insuffisance tricuspide peut se produire, et s'accuser extérieurement par des signes positifs du côté du pouls veineux jugulaire.

« En effet, les observations cliniques nous ont appris qu'à la suite d'obstacles longtemps prolongés dans la circulation pulmonaire, il survient des troubles secondaires du côté du cœur droit, et que ces troubles se caractérisent particulièrement par la dilatation du ventricule droit avec insuffisance. Nous savons aussi, grâce aux observations de M. Potain, que des lésions lointaines peuvent produire dans la circulation pulmonaire des troubles passagers mais suffisants pour

s'accompagner à un moment donné d'une dilatation considérable du ventricule droit avec insuffisance valvulaire. Enfin il était probable *a priori* que les perturbations si considérables de la circulation, qui font suite à un arrêt prolongé de la respiration devaient s'accompagner, elles aussi, des mêmes conséquences du côté du cœur droit, s'accusant comme les précédentes par un reflux veineux jugulaire. Comme il est impossible de reproduire expérimentalement la première catégorie des faits cliniques que nous venons de rappeler, et comme d'autre part il est fort difficile de déterminer des modifications de la circulation pulmonaire analogues à celle de la seconde catégorie, nous nous sommes arrêté au moyen le plus simple et le plus sûr à la fois de provoquer chez les animaux un embarras considérable de la circulation pulmonaire, c'est-à-dire que nous avons examiné l'état de la circulation veineuse pendant ces arrêts prolongés de la respiration.

« Parmi les recherches faites dans ce sens, je relève une expérience faite le 30 mars 1881, en explorant simultanément, par le même procédé que dans l'expérience citée plus haut, la pression dans le ventricule droit, dans l'oreille droite et dans la jugulaire droite. Dans cette expérience, tant que la respiration conservait ses caractères normaux, on voyait nettement survenir au moment de chaque systole du ventricule, la dépression brusque de la jugulaire. Mais après avoir suspendu la respiration pendant 27 à 30 secondes, à la suite d'une insufflation préalable assez lente, on voyait tout comme dans l'expérience qui précède, la systole du ventricule s'accompagner d'une élévation brusque et persistante de la pression à la fois dans l'oreillette et dans

la jugulaire externe. Le tracé ci-joint montre seulement les courbes simultanées du pouls veineux et de la pression ventriculaire dans les conditions normales (série N) et à la suite d'un arrêt prolongé 2 min. 34 secondes, de la respiration artificielle.

« Sans insister sur le détail de ces courbes, et pour nous arrêter seulement au point qui nous intéresse, je ferai remarquer que dans la série normale (N.), le début de la systole

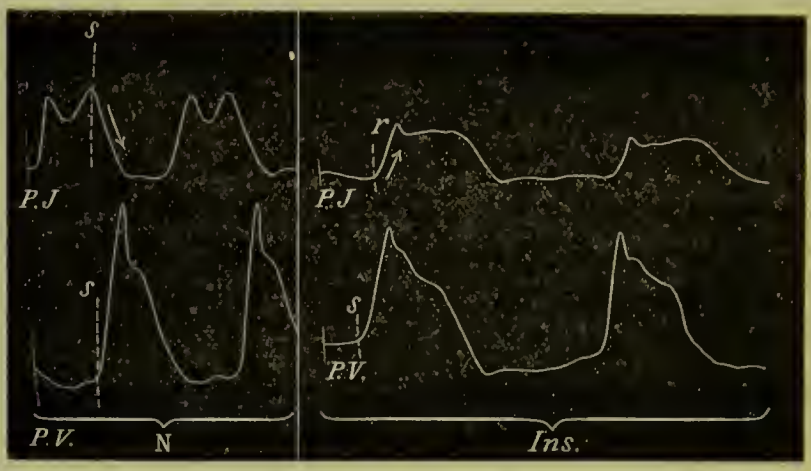

Fig. 11. — P. J. Pouls de la jugulaire externe. P. V. Pression dans le ventricule droit.

Dans la série N (normale) on voit que dès le début de la systole du ventricule (S) un brusque affaissemement se produit dans le jugulaire (s, flèche descendante : c'est l'effet de la diastole de l'oreillette gauche.

Dans la série *Ins.* (Insuffisance tricuspidienne), la respiration ayant été arrêtée 2 minutes 34 secondes, la valvule auriculo-ventriculaire droite est devenue insuffisante ; au moment de la systole ventriculaire sun reflux *r* se produit dans la jugulaire, et dure autant que la systole du ventricule. (Exp. de François-Franck).

du ventricule (*s* ligne PV), correspond à un brusque affaissement du pouls jugulaire (*s* ligne PJ). Au contraire dans la série *Ins*, correspondant à la période de l'insuffisance tricuspidienne, on voit ce même début de la systole ventriculaire (*s* ligne PV) s'accompagner, avec un léger retard, d'un reflux

manifeste dans la ligne du pouls veineux jugulaire (au point *r*, ligne PJ).

« Nous avons donc dans cette expérience la preuve écrite que l'arrêt de la respiration, par l'intermédiaire des modifications circulatoires générales et pulmonaires qu'il provoque, s'accompagne à un moment donné de l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite. Ajoutons que, quand la respiration est rétablie, la circulation à travers le poumon redevenant libre, l'insuffisance tricuspidienne disparaît et le pouls veineux reprend ses caractères normaux ».

§ 20. *Modifications comparatives de la circulation pulmonaire et de la circulation dans le système aortique pendan l'arrêt de la respiration.* — Quand on explore simultanément la pression dans une branche de l'artère pulmonaire et dans une branche de l'aorte chez un animal curarisé, dont le thorax est ouvert, et qui est soumis à la respiration artificielle, on constate tout d'abord la grande différence de la valeur manométrique de la pression dans l'une et l'autre artères. On voit ainsi que pour une pression dans l'artère fémorale égale à 12 cc. H*g*., la pression dans l'artère pulmonaire est représentée par exemple par 3 c., c. H*g*. Cette différence, qui paraît tenir à la différence de l'énergie impulsive des deux ventricules droit et gauche, ainsi qu'à la différence des résistances dans les réseaux périphériques pulmonaires et aortiques, se conservent quand une cause commune agit simultanément et dans le même sens sur les deux ordres de vaisseaux. C'est ainsi que; quand on arrête la respiration artificielle en laissant le poumon s'affaisser sur lui-même, on voit s'élever d'une façon notable la pression

dans le système aortique, tandis qu'elle ne subit qu'une élévation insignifiante dans les vaisseaux pulmonaires.

Cette étude comparative soulève un certain nombre de questions, dont la solution est pour nous de la plus grande importance.

1° Pourquoi la pression s'élève-t-elle dans le système aortique? C'est là une question à laquelle nous avons déjà cherché à répondre (*Voy.* même chapitre, § 16). Nous avons admis que cette élévation de pression dans le système artériel général résultait du resserrement des vaisseaux périphériques produit par l'action excitante sur les centres nerveux du sang chargé d'acide carbonique;

2° Mais quand nous voyons s'élever quoique à un faible degré la pression du sang dans l'artère pulmonaire, nous n'avons pas *a priori* le droit d'assimiler cette élévation de pression à la précédente; nous ne pouvons pas dire d'emblée que les vaisseaux pulmonaires subissent la même influence vaso-motrice que les vaisseaux aortiques, sans avoir au préalable envisagé les conditions possibles de l'élévation de pression qu'on y observe.

Il se peut, en effet, que le seul fait d'une diminution de l'écoulement du sang au travers des vaisseaux du système aortique amène de proche en proche une surcharge sanguine dans le poumon, et que l'augmentation de la pression dans les vaisseaux pulmonaires soit purement et simplement la conséquence de la gêne ainsi produite au déversement du sang par les veines pulmonaires (*Voy.* § 15). Il se pourrait encore, ainsi que cela a été admis par un certain nombre d'auteurs, que le sang devenu asphyxique agisse comme un excitant local sur les vaisseaux du poumon qui normalement

ne contiennent que du sang rouge et en provoquent ainsi le resserrement.

Or, que nous dit l'expérience? Elle nous montre tout d'abord que l'élévation de la pression dans le système pulmonaire apparaît très tardivement par rapport à l'élévation de la pression dans le système aortique. Ce qui peut être déjà une première raison pour subordonner l'élévation de la pression pulmonaire à la gêne apportée à l'évacuation sanguine du poumon par la constriction des vaisseaux aortiques. Ce même fait de l'apparition tardive du phénomène dans l'artère pulmonaire semble devoir engager à ne point le rapporter à la même cause que celle qui produit l'élévation de la pression dans le système aortique: s'il s'agissait, en effet, d'une action centrale vaso-motrice produite par la même influence et commune aux deux systèmes, il n'y a pas de raison connue pour que l'effet ne se montre pas simultanément dans une branche de l'aorte et dans une branche de l'artère pulmonaire.

Cependant cette raison *a priori* n'est pas suffisante. Car nous savons combien est grande l'extensibilité des vaisseaux pulmonaires (*Voy.* chapitre II), et nous pourrions nous demander si, malgré un degré prononcé de resserrement des vaisseaux du poumon, ces vaisseaux qui se laissent si facilement distendre, ne se prêteraient pas à loger une quantité de sang relativement considérable, retardant ainsi l'apparition de l'élévation de la pression dans le tronc artériel exploré. Aussi une expérience directe était-elle nécessaire pour décider la question.

En supprimant les communications entre les vaisseaux pulmonaires et les centres nerveux par la destruction du pre-

mier ganglion thoracique et du ganglion cervical inférieur [1] on doit voir disparaître l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire si elle est due à l'influence des centres nerveux sur les petits vaisseaux du poumon; on doit la voir persister malgré l'interruption de l'influence nerveuse centrale si elle est subordonnée mécaniquement aux modifications de la circulation aortique. Or, en faisant l'expérience voici ce qu'on observe : sur un animal dans les conditions indiquées précédemment, on fait un premier essai d'arrêt simple de la respiration artificielle, qui s'accompagne d'une élévation très notable de la pression dans le système aortique et d'une élévation

Fig. 12. — Exploration simultanée de la pression dans une branche du système aortique (R.A.*f.* — Artère fémorale) et dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, (P.A.*p.*, tube en T). On arrête la respiration en AR : la pression s'élève beaucoup moins et plus tardivement dans l'artère pulmonaire que dans la fémorale. En R.R, Reprise de la respiration.

appréciable encore, mais beaucoup plus tardive et plus faible de la pression dans l'artère pulmonaire.

Dans le second essai, sur le même animal, on répète la même expérience après avoir détruit par broiement les deux ganglions cervical inférieur et premier thoracique de chaque

1. *Voyez* chapitre VII, *Influence du système nerveux sur la circulation pulmonaire.*

côté. On constate encore dans ce second cas des phénomènes presque identiques.

Il paraît résulter de ceci que l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire était plutôt le résultat de l'obstacle apporté à l'écoulement du sang par l'élévatien de la pression aortique, que d'une action vaso-motrice centrale.

Ce ne sont encore de présomptions.

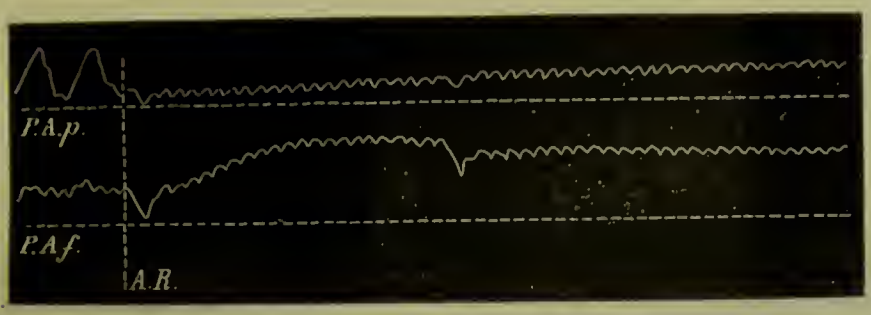

Fig. 13. — Même expérience que fig. 12, après destruction des ganglions cervicaux inférieurs et premiers thoraciques.

L'arrêt de la respiration A.R. est suivi de modifications semblables de la pression dans les deux artères explorées, (artère pulmonaire, P.A.*p*, et artère fémorale P.A.*f*.)

Une expérience paraît devoir nous fournir des renseignements complémentaires sur ce point. Elle consiste à suivre les modifications de la pression du sang dans l'oreillette gauche qui est placée à la réunion des deux systèmes. La théorie indique que si les vaisseaux pulmonaires sont resserrés la pression ne doit pas s'élever et doit au contraire subir un abaissement dans l'oreillette gauche où se déverse le sang des veines pulmonaires. Tandis qu'au contraire si, comme tendent à nous le faire admettre les expériences précédentes, l'augmentation de la pression dans le système aortique joue un rôle important dans les phénomènes observés dans le

système pulmonaire, la pression doit s'élever dans l'oreillette gauche. C'est en effet ce que montre l'expérience.

Quand on arrête la respiration artificielle, un manomètre à mercure, mis en rapport avec l'oreillette gauche subit une élévation de pression de plusieurs millimètres ce qui correspond à une surcharge sanguine relativement considérable de l'oreillette. Or, cette surcharge sanguine ne peut résulter que d'une diminution dans l'évacuation du cœur gauche, en rapport avec l'augmentation de la résistance dans le système aortique.

Comme conséquence de cet obstacle que paraissent démontrer les expériences à l'écoulement du sang au travers du

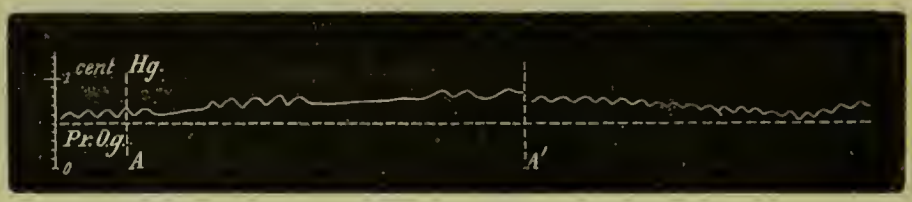

Fig. 14. — *Pr.Og.* Pression dans l'oreillette explorée avec un manomètre à mercure introduit par l'auricule. Sous l'influence d'un arrêt A de la respiration, la pression s'élève dans l'oreillette de plusieurs millimètres de mercure. On la voit retomber en A, quand la respiration artificielle est rétablie.

poumon, nous observons le fait déjà signalé de l'exagération de la pression dans l'artère pulmonaire.

§ 21. *Reproduction chez l'homme des phénomènes observés chez les animaux.* — Les mêmes phénomènes que nous venons d'analyser en détail chez les animaux, se produisent chez l'homme quand la respiration est suspendue volontairement, sans effort, pendant un temps suffisant.

Sans insister de nouveau sur l'enchaînement et les causes des modifications de la circulation pendant l'arrêt respira-

toire, nous donnerons ici un exemple de ces phénomènes recueilli sur un sujet bien portant.

Dans la figure de la page suivante (fig. 15) on voit inscrites simultanément les courbes respiratoires (R) et celles du pouls radial (P. R.). Ces deux tracés ont été recueillis avec les appareils explorateurs du professeur Marey (pneumographe et sphygmographe à transmission[1]).

On constate que quelques secondes après le début de l'arrêt simple de la respiration, qui a lieu ici à la fin d'une expiration, le pouls commence à se ralentir ; ce ralentissement va s'accusant de plus en plus à mesure que l'arrêt se prolonge davantage. On peut comparer par exemple, la fréquence des pulsations au début de l'arrêt (*a*) et une vingtaine de secondes plus tard (*b*), pendant le même temps (3 secondes) ; on voit que le ralentissement est considérable.

En même temps que se produit le ralentissement, les pulsations s'inscrivent à un niveau notablement plus élevé, ce qui implique une augmentation notable de la pression du sang dans les artères. Il faut même que cette élévation de pression soit assez notable pour que le niveau de la ligne d'ensemble du pouls s'élève, étant donné le ralentissement simultané des battements du cœur, qui tend à faire baisser la pression dans les artères.

Il se passe ici les mêmes phénomènes observés chez les animaux dont on explorait la pression artérielle ou la pulsation du cœur pendant un arrêt respiratoire : la pression commence à s'élever dans les artères quand le sang s'est

1. Pour la description de ces appareils. *Voyez* Marey. *La méthode graphique*, Paris, G. Masson, 1878, et *La Circulation du sang* (technique) *sous presse*.

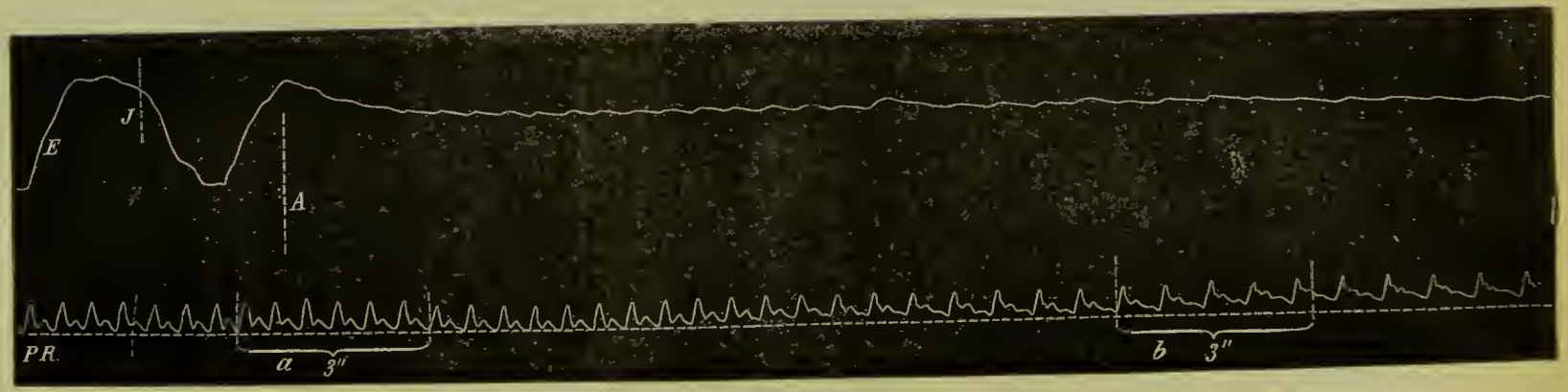

Fig. 15. — Courbes de la respiration R et du pouls radial (P. R.) avant et pendant un arrêt simple de la respiration chez l'homme.

En A, arrêt simple de la respiration, sans effort, à la fin d'une expiration. A ce moment (A) on compte six pulsations en trois secondes. Quand l'arrêt respiratoire a été maintenu une vingtaine de secondes, on ne compte plus (B) que quatre pulsations et demie dans le même temps.

On voit aussi que la ligne d'ensemble du pouls s'élève à mesure que l'arrêt respiratoire se prolonge et que le cœur se ralentit. (Elévation de pression par resserrement des vaisseaux).

déjà appauvri en oxygène ou surchargé en acide carbonique.

Ce qui paraît bien montrer que les troubles cardiaques et vasculaires résultent, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, des modifications subies par la teneur gazeuse du sang pendant un arrêt suffisamment prolongé, c'est qu'on peut sur soi-même retarder considérablement l'apparition de ces troubles par le moyen suivant.

Si avant de suspendre la respiration, on a exécuté pendant une demi-minute environ une série de mouvements respiratoires aussi fréquents que possible et en même temps d'une certaine amplitude, on a introduit dans le sang une quantité surabondante d'oxygène, ou on en a éliminé de l'acide carbonique en abondance. A la suite de ces mouvements fréquents, on peut maintenir sans gêne aucune, et même sans éprouver le moindre besoin de respirer, la respiration suspendue pendant une minute et même davantage.

Dans ces conditions, c'est une véritable pause apnéique qui se produit.

Or, chez l'homme comme chez les animaux, le ralentissement du cœur et l'élévation de la pression sanguine ne se produisent que très tardivement pendant l'apnée consécutive aux respirations très fréquentes.

Pour compléter le rapprochement entre les phénomènes circulatoires étudiés expérimentalement chez les animaux et chez l'homme pendant les longues pauses respiratoires, nous pouvons ici rappeler ce qui se passe chez les uns et chez les autres du côté de la circulation pulmonaire et du cœur droit.

Ces troubles ont été étudiés avec détail chez les animaux

par M. François-Franck (*Voy.* note communiquée, p. 105), et chez l'homme par M. Marey (§ 18, p. 103). — De part et d'autre on a noté l'engorgement des cavités droites résultant de l'obstacle à la circulation pulmonaire : nous n'y revenons donc ici que pour mémoire.

CHAPITRE V

MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA CIRCULATION PULMONAIRE ET A LA CIRCULATION GÉNÉRALE PAR L'ARRÊT DE LA RESPIRATION EN INSPIRATION FORCÉE.

§ 22. — Quand on suspend simplement la respiration, soit en inspiration, soit en expiration, sans faire aucun effort, les phénomènes qui se produisent sont ceux que nous avons étudiés tout à l'heure à propos de l'arrêt simple de la respiration. Mais si on vient à faire une inspiration profonde, très prolongée et graduelle, en laissant peu à peu l'air pénétrer dans le poumon, il se produit une série de phénomènes circulatoires nouveaux qu'il est important d'examiner avec quelque détail.

Le plus frappant de ces phénomènes consiste en un ralentissement souvent considérable du cœur, dont les battements s'espacent quelquefois au point de rappeler ce qui se passe au début de la syncope. Et de fait, chez certains sujets, peut se produire un véritable arrêt du cœur s'accompagnant d'une perte de connaissance momentanée.

Ce ralentissement si remarquable des battements du cœur pendant une inspiration profonde a été noté par un grand nombre d'observateurs et interprété par quelques-uns, notamment par Brown-Sequard.

Il s'agirait d'un réflexe cardiaque modérateur, ayant son point de départ dans les extrémités des nerfs sensibles du poumon dilaté outre mesure par l'inspiration profonde ; l'irritation de ces filets sensibles transmise aux centres nerveux retentirait sur le cœur par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques.

Cette interprétation est d'autant mieux acceptable que, dans les expériences sur les animaux, Cl. Bernard a vu se reproduire le même ralentissement des battements du cœur sous l'influence des grands efforts d'inspiration la trachée étant fermée, si les pneumogastriques étaient intacts. Les effets cardiaques disparaissaient après la section des pneumogastriques.

L'effet de ces troubles du rythme cardiaque sur la circulation artérielle consiste en une chute de la pression moyenne proportionnée dans son intensité au degré du ralentissement, absolument comme cela se produit chez les animaux dont on excite directement les pneumogastriques. On observe facilement cette conséquence en recueillant sur soi-même le tracé du pouls radial pendant qu'on exécute une inspiration profonde.

Voilà ce que nous savons de plus net sur les effets circulatoires qui sont produits par l'inspiration lente, graduelle et aussi ample que possible.

Mais il faut chercher à compléter ces données en se demandant comment le même acte influence la circulation cardio-pulmonaire.

Tout d'abord, ce qui se passe dans une artère phériphérique du système aortique sous l'influence du ralentissement considérable du cœur, doit nécessairement se produire aussi

dans les branches de l'artère pulmonaire. Le ralentissement des systoles du ventricule droit s'accompagne aussi d'un abaissement de la pression dans l'arbre pulmonaire où les chutes de la pression sont d'autant plus profondes entre deux systoles que ces systoles sont elles-mêmes plus espacées.

C'est là un premier point ; mais ce n'est assurément pas le plus important, car le fait même de l'exagération considérable de l'aspiration thoracique ne peut manquer d'influencer directement la circulation pulmonaire.

Nous pouvons facilement nous rendre compte de ces effets en nous reportant (§ 11) à ce que nous savons de l'influence que l'aspiration thoracique normale exerce sur le cours du sang dans le poumon : l'exagération de cette influence s'accusera nécessairement par une dilatation plus grande des vaisseaux pulmonaires et par l'emmagasinage d'une plus abondante quantité de sang à leur intérieur.

Les réseaux pulmonaires tendraient donc à se surcharger d'une façon exagérée, si en même temps le cœur ne ralentissait son rythme, compensant ainsi, dans une mesure plus ou moins parfaite, les effets directs de l'exagération de l'aspiration thoracique sur les vaisseaux pulmonaires.

En même temps que se produisent ces modifications dans le système cardio-pulmonaire, la circulation veineuse est modifiée dans un sens facile à prévoir. Cette influence aspiratrice du thorax qui, dans les inspirations normales, accélère l'afflux du sang veineux vers la poitrine, ne peut manquer, quand elle atteint le haut degré dont il s'agit, de produire un afflux plus abondant encore du sang veineux. Aussi les cavités droites paraissent-elles devoir se trouver surchargées.

Mais il ne faut pas oublier que la même influence aspiratrice qui s'exerce sur le poumon pour y provoquer avec la dilatation vasculaire un afflux sanguin plus abondant, et sur les voies afférentes pour y faciliter l'abord du sang, s'exerce aussi sur les veines pulmonaires et l'oreillette gauche : de telle façon que ces voies d'écoulement du sang veineux pulmonaire tendent aussi à se surcharger davantage.

De grosses ondées sanguines passent donc du poumon au cœur gauche, soulageant ainsi la circulation cardio-pulmonaire ; on en retrouve la trace dans le pouls artériel qui présente d'énormes pulsations ralenties.

En définitive, cette influence de l'inspiration profonde qui paraissait, à première vue, si bien de nature à provoquer des troubles circulatoires pulmonaires considérables, s'exerçant à la fois sur le poumon et en deçà et au delà de cet organe, neutralise en partie ses propres effets ; elle agit surtout pour rendre plus perméables les vaisseaux pulmonaires, pour activer l'écoulement du sang veineux et pour produire le ralentissement des battements du cœur.

CHAPITRE VI

Modifications imprimées a la circulation pulmonaire et a la circulation générale par l'arrêt de la respiration dans un effort d'expiration.

De l'effort en général. Reproduction des effets circulatoires qu'il produit, au moyen de l'insufflation forcée du poumon combinée à la compression de l'abdomen. — Revue sommaire des résultats fournis par l'insufflation sur des poumons isolés et soumis à une circulation artificielle. — Résultats de l'insufflation sur l'animal intact à thorax fermé. — Effets immédiats de l'insufflation sur les circulations pulmonaire, veineuse et aortique. — Effets consécutifs de l'insufflation sur les circulations pulmonaire, veineuse et aortiques.

§ 23. — L'effort consiste, comme on sait, à arrêter la respiration après avoir emmagasiné dans les poumons une masse d'air plus ou moins considérable et à contracter violemment les muscles en comprimant l'air dans les poumons, la glotte étant fermée.

On crée ainsi dans la poitrine une augmentation plus ou moins considérable de pression qui se substitue à la pression négative normale. Tous les organes intrathoraciques, poumons, cœur et vaisseaux, sont donc soumis à une pression positive de valeur variable, maintenue un temps plus ou moins long.

En même temps la contraction énergique des muscles de l'abdomen agit de la même façon sur les viscères abdomi-

naux et sur les vaisseaux contenus dans la cavité ainsi comprimés

L'expérience a montré à MM. Arnozan et François-Franck [1] que pendant l'effort la pression était la même chez l'homme dans le thorax et l'abdomen : ces auteurs ont opéré avec une double ampoule manométrique analogue aux sondes cardiographiques de MM. Chauveau et Marey ; la sonde était déglutie et une ampoule restait dans l'œsophage, l'autre passant dans l'estomac : la première fournissait donc l'indication de la pression intrathoracique, la seconde celle de la pression intra-abdominale. Dans ces conditions, le sujet exécutant un effort violent, on voyait s'élever simultanément la pression dans le thorax et dans l'abdomen; les deux courbes recueillies en mettant en rapport avec les appareils enregistreurs ordinaires, les tubes qui correspondaient à chaque ampoule exploratrice présentaient une ascension parallèle et *de même valeur*.

Ces expériences faites sur l'homme ont montré ce point essentiel que pendant l'effort volontaire la pression subie par les organes contenus dans l'abdomen et par ceux qui sont situés dans le thorax est la même.

Par conséquent dans l'étude des modifications circulatoires produites par l'effort, il faut nécessairement tenir compte de ces deux influences de même sens et de même valeur s'exerçant dans les deux cavités thoracique et abdominale.

C'est ce qu'avait déjà fait M. Marey, dont les recherches sur l'influence de l'effort sur la circulation artérielle sont bien connues. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire

1. Arnozan et François-Franck, *Sur les actes mécaniques du vomissement*, Société de Biologie, 1880 et Arnozan, Th. Doctorat, Paris, 1880).

ici les détails qu'il a donnés sur la manière dont l'effort modifie la circulation du sang dans les artères.

« Au moment où l'effort commence, dit M. Marey, le pouls qui décrivait une ligne horizontale, c'est-à-dire sans intervention des influences respiratoires, s'élève subitement. Arrivé à son summum, l'effort a comprimé l'aorte thoracique et l'aorte abdominale avec toute la force dont il était capable. Cette pression extérieure, secondée par l'élasticité aortique, a chassé vers les artères périphériques une certaine quantité de sang et y a élevé la tension jusqu'à un niveau très élevé. Mais ces artères périphériques, contenant du sang sous une plus haute pression, donnent un débit plus rapide, de sorte que, sous l'influence de l'accroissement de la circulation périphérique, l'aorte se vide de plus en plus, et diminue peu à peu de volume. En diminuant de volume, l'aorte perd de sa tension élastique, de telle sorte que la somme des forces qui poussent le sang vers la périphérie diminue graduellement. Le maximum de tension ne se maintient donc pas dans les artères, mais décroît peu à peu, à mesure que décroît la force élastique de l'aorte, bien que l'effort se maintienne le même et que la pression de l'air dans les poumons garde le même degré, comme on peut s'en assurer au moyen du manomètre.

« A cette cause de décroissance de la pression dans les artères, il faut ajouter la diminution graduelle du volume des ondées ventriculaires, car le sang veineux est retenu par l'effort en dehors des cavités splanchniques. Il s'ensuit une diminution du courant sanguin qui traverse le poumon et revient au cœur gauche . Les tracés obtenus montrent bien cette décroissance de la tension et font voir qu'à partir d'un point

déterminé la ligne d'ensemble du tracé va toujours en s'abaissant[1]. »

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à poursuivre cette étude en reproduisant chez les animaux les phénomènes mécaniques de l'effort. On ne pouvait compter obtenir à volonté des efforts spontanés de la part des animaux; aussi fallait-il chercher à réaliser des conditions aussi rapprochées que possible de celles que nous a révélées l'étude de l'effort chez l'homme.

Dans ce but nous nous sommes arrêté, avec M. François-Franck, à la pratique de l'insufflation d'air sous forte pression dans la trachée, en maintenant cette insufflation un temps suffisant, une minute par exemple. En opérant ainsi nous réalisions aussi complètement que possible les *conditions thoraciques* de l'effort et nous rapprochions des *conditions abdominales*.

En effet l'air comprimé dans le poumon par insufflation trachéale agit de la même manière sur le poumon lui-même et sur les autres organes intrathoraciques que l'air comprimé par la contraction des muscles, la glotte étant fermée.

D'autre part, le fait même de la distension du poumon constitue une cause d'élévation notable de la pression dans l'abdomen, ce qui réalise une partie de l'effet abdominal de l'effort. Il manque, il est vrai, l'action énergique de la contraction des parois musculaires de l'abdomen, mais ce n'est qu'une différence d'intensité des phénomènes qui en résulte. Nous nous en sommes assurés dans plusieurs expériences où nous ajoutions à l'effet de l'insufflation pulmo-

1. Marey, *Phys. méd de la circul. du sang*, p. 295, 1863.

naire celui de la compression énergique des parois abdominales avec une large sangle.

Puisqu'il était logique d'assimiler, les réserves précédentes étant faites, les effets mécaniques de l'insufflation pulmonaire à ceux de l'effort volontaire, nous avons cherché à l'aide de ce moyen d'étude à déterminer aussi complètement que nous l'avons pu les conséquences qui en résultent du côté de la circulation aortique, de la circulation veineuse générale et de la circulation pulmonaire elle-même.

C'est l'exposé de ces recherches qui fait l'objet du présent chapitre.

Quand nous aurons examiné les modifications circulatoires qui se produisent pendant l'insufflation pulmonaire, nous passerons en revue celles qui surviennent au moment de la décompression de l'air dans les poumons assimilée elle-même à la cessation de l'effort, et dans les instants suivants.

§ 24. *Effets de la compression de l'air à l'intérieur du poumon soumis à une circulation artificielle.* — Les expériences faites sur le poumon isolé et soumis à une circulation artificielle de sang défibriné dans les appareils clos décrits précédemment, nous ont appris un certain nombre de faits importants relatifs aux effets immédiats et consécutifs de l'insufflation trachéale prolongée.

Nous savons (fig. 4, § 12, p. 69) que quand la circulation artificielle est établie à travers les vaisseaux pulmonaires, la quantité de sang débitée par les vaisseaux en un temps donné peut être considérablement diminuée et même réduite à zéro si

l'on soumet les vaisseaux pulmonaires à une contre-pression exagérée par l'insufflation trachéale.

Mais avant d'arriver à entraîner cette suppression du passage du sang à travers les vaisseaux pulmonaires, l'augmentation de la pression intrapulmonaire produite par l'insufflation trachéale, commence par vider les vaisseaux du sang qu'ils contenaient : de là une *augmentation initiale* de l'écoulement du sang.

De telle sorte que, dans cette série d'expériences, faites sur le poumon isolé et soumis à une circulation artificielle, nous observons *deux effets successifs* produits par l'insufflation trachéale. Le premier consiste dans l'augmentation du débit par expulsion du sang actuellement contenu dans le poumon (*portion + de la figure suivante*) ; le second consiste dans la suspension complète de tout écoulement si la contre-pression exercée à la surface extérieure des vaisseaux est plus élevée que la pression à laquelle le sang est soumis à leur intérieur (*portion — de la figure* 16).

§ 25. — *Effets de l'insufflation trachéale sur la pression artérielle chez un animal dont le thorax est ouvert.* — De ces premières notions il résulte que si nous soumettons le poumon d'un animal dont le thorax est ouvert à une insufflation suffisante, nous devrons voir deux phénomènes successifs se produire du côté de la pression artérielle, correspondant l'un et l'autre aux effets que nous venons de rappeler : dans la première phase, le débit des veines pulmonaires augmentant, l'oreillette gauche fournira plus de sang au ventricule gauche, lequel en enverra davantage dans les artères ; de là une augmentation initiale de la pres-

sion artérielle (portion + de la figure 17). — Puis, les vaisseaux pulmonaires ayant été vidés dans l'oreillette gauche, l'insufflation continuant d'une façon permanente, la suppression plus ou moins complète du débit des veines pulmonaires s'accusera par une chute plus ou moins profonde de la pression artérielle. (La portion — de la même figure correspond au cas où le débit pulmonaire est seulement *diminué*, l'insufflation n'étant pas suffisante pour effacer complètement les vaisseaux du poumon.)

Fig. 16. — Effets de l'insufflation trachéale sur l'écoulement du sang à travers le poumon soumis à une circulation artificielle.

D. courbe des débits (*voy.* appareil fig. 3). La pression trachéale étant nulle au début l'écoulement du sang présente une certaine valeur. On insuffle fortement le poumon : le débit du sang présente deux phases successives (+ et —) s'exagérant dans la première à cause de l'expulsion toute mécanique du sang hors des réseaux pulmonaires (+) se supprimant dans la seconde (—) parce qu'à ce moment les vaisseaux se sont vidés et deviennent imperméables par la compression qu'ils subissent.

On remarquera, dans cette figure demi-schématique (qui exprime le sens des phénomènes observés dans nos expériences), que le début (*a*) des effets de l'insufflation sur la pression artérielle (*P. a.*) est toujours un peu en retard sur le début (*a'*) des insufflations trachéales, (*P. t.*). Cela tient

à ce que nous n'obtenons, en explorant les variations de la pression artérielle, qu'une indication *tardive*, pour ainsi dire, de ce qui se produit au niveau des veines pulmonaires. Il est clair qu'avant que les effets de l'insufflation puissent se traduire dans une artère périphérique, il faut qu'un certain temps se soit écoulé, pendant lequel le ventricule gauche a poussé dans les artères sa quantité de sang habituelle, n'ayant pas encore éprouvé lui-même la conséquence d'une diminution du débit par les veines pulmonaires : l'oreillette gauche en effet a continué pour quelques instants à lui fournir la

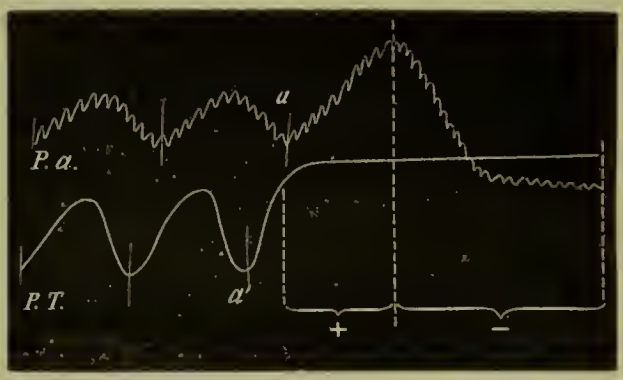

Fig. 17. — Effets de l'insufflation trachéale sur la pression artérielle d'un animal dont le bulbe est détruit et le thorax ouvert.

On voit sur la ligne P.T. (*pression trachéale*) l'insufflation forcée commencer en *a* et se maintenir pendant toute la durée de l'élévation de la courbe.

La ligne P. *a*. (*pression artérielle*) montre que les effets de cette insufflation soutenue sont doubles : pendant la première période (+) la pression s'élève par suite de l'expulsion surabondante du sang hors du poumon; pendant la seconde période (—) la pression artérielle s'abaisse, le cœur gauche recevant moins de sang du poumon.

somme de sang normale, en sa qualité de réservoir préalablement rempli.

Tels sont les faits qui s'observent quand, procédant du simple au composé, on reproduit sur un animal à bulbe détruit et *dont le thorax est ouvert*, les phénomènes qu'on a ob-

tenus avec un poumon détaché et soumis à une circulation artificielle. Ici, on n'a à compter qu'avec les effets produits sur la circulation pulmonaire, sans avoir à se préoccuper des conséquences que peut avoir l'insufflation sur les autres parties de l'appareil circulatoire contenues dans le thorax : cette cavité étant ouverte, il ne se produit aucune compression de l'aorte ou du cœur lui-même.

Mais ce qu'il nous importe de chercher à déterminer, au point de vue qui nous préoccupe, ce sont précisément les effets de l'insufflation trachéale et leur mécanisme quand le sujet en expérience se rapproche davantage des conditions physiologiques, c'est-à-dire *quand l'air comprimé agit sur le poumon, la cavité thoracique étant close.* Les recherches précédentes ne nous donnent qu'une solution partielle de cette question, mais elles étaient indispensables pour dégager nettement une partie du problème.

§ 26. — *Effets circulatoires de l'insufflation trachéale, le thorax étant fermé.* — Quand on insufflc, sous pression suffisante, de l'air dans le poumon enfermé dans le thorax, non seulement on agit sur les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes, mais on produit à l'intérieur de la cavité thoracique une *pression positive* plus ou moins considérable qui vient se substituer à la pression négative normale. Par conséquent, en déployant le poumon de vive force, l'air comprimé agit, par son intermédiaire, sur les organes situés en dehors du poumon, dans la cavité thoracique. Le cœur tout entier, les gros vaisseaux veineux afférents à l'oreillette droite, l'aorte et ses branches intra-thoraciques subissent en même temps que les vaisseaux

pulmonaires eux-mêmes, l'action de l'air comprimé. Ici il faut bien noter que la pression intratrachéale que supportent en totalité les vaisseaux du poumon, n'arrive pas intégralement aux parties situées en dehors du poumon : le tissu de cet organe en effet résiste à l'insufflation en vertu de sa force élastique et diminue d'autant l'effet que produit sur le cœur, l'aorte et les vaisseaux veineux, la compression de l'air à l'intérieur du poumon.

Mais cette diminution dans la transmission aux organes extra-pulmonaires, de la pression intrapulmonaire, est négligeable dans les conditions où nous nous plaçons, c'est-à-dire avec une pression assez considérable de l'air insufflé. Nous pouvons donc admettre, cette réserve faite, que la compression qui s'exerce à l'intérieur du poumon se transmet aux organes extrapulmonaires qui sont comme saisis entre le poumon distendu par l'air, les parois du thorax, et du diaphragme refoulé par le poumon déployé.

Nous décrirons une seule expérience au point de vue de la méthode employée et du sens des indications qu'elle fournit. Il s'agit de déterminer d'une façon précise les effets produits sur la circulation pulmonaire, sur la circulation artérielle et veineuse par l'excès de pression d'air dans le poumon.

Il faut que cette expérience se rapproche autant que possible des conditions naturelles, c'est-à-dire que l'animal n'ait subi aucune mutilation capable de modifier par elle-même les conditions de la circulation à l'intérieur du thorax. Ainsi opérons-nous sur un animal endormi à l'aide d'une injection intraveineuse de chloral et *dont le thorax est intact*.

1° *Modifications de la circulation veineuse.* — Pour savoir quels sont les effets produits sur la circulation pulmonaire par l'augmentation de la pression de l'air à l'intérieur du poumon, nous pouvons examiner simultanément les modifications de la circulation en amont de la circulation pulmonaire, c'est-à-dire dans le point du système veineux le plus rapproché du circuit pulmonaire, dans le ventricule droit, et en aval de la circulation pulmonaire. Mais comme nous ne pouvons pas aborder l'oreillette gauche sans ouvrir le thorax, comme l'accès du ventricule gauche présente quelques difficultés sur un animal à pulsations rapides comme le chien [1], nous avons exploré la pression dans une branche de l'aorte. Cette exploration nous renseigne suffisamment sur l'état de la circulation en aval du poumon, à la condition cependant qu'elle soit combinée comme nous l'avons fait, avec l'exploration de la pression dans le ventricule droit.

D'après les renseignements fournis par les circulations artificielles établies dans les vaisseaux du poumon isolé, et d'après les notions obtenues par l'examen de la pression dans le ventricule droit et l'oreillette gauche simultanément, chez les animaux à thorax ouvert, nous pouvons à l'avance prévoir les résultats que doit donner, chez un animal à thorax fermé, la double exploration que nous avons indiquée, si on exerce une pression d'air d'intensité variable à l'intérieur du poumon. Les vaisseaux pulmonaires étant comprimés, l'écoule-

1. On sait en effet que pour introduire une sonde dans le ventricule gauche, il faut franchir le niveau des valvules sigmoïdes pendant que ces valvules sont ouvertes, c'est-à-dire pendant une période systolique. Or cette période étant très courte l'introduction de la sonde présente certaines difficultés qu'on ne rencontre pas chez les grands animaux à systole lente, comme le cheval par exemple.

ment du sang du cœur droit au cœur gauche subit soit une simple diminution, soit un arrêt complet. La conséquence nécessaire, c'est que la pression augmentera en amont, dans le ventricule droit, diminuera en aval, dans le système aortique.

C'est bien en effet ce que montre l'expérience. Mais les conditions même dans lesquelles nous opérons introduisent quelques complications dont nous ne devons pas manquer de tenir compte.

Cette même pression d'air exercée à l'intérieur du poumon, qui déplisse les vésicules pulmonaires en effaçant plus ou moins complètement le calibre de leurs vaisseaux, s'exerce sur les autres parties contenues dans le thorax. Elle tend à comprimer le ventricule droit lui-même par l'intermédiaire du poumon distendu, et par suite à y maintenir la pression élevée d'une façon permanente. Elle agit d'autre part sur le système aotique et refoule vers l'extérieur le sang contenu dans ce système. Par conséquent, notre exploration manométrique à l'intérieur du ventricule droit pourrait être incriminée comme entachée d'erreur : l'élévation qu'elle manifeste pourrait être attribuée non point à la conséquence d'un obstacle apporté à la circulation pulmonaire, mais à l'effet direct de l'insufflation à laquelle nous soumettons le poumon.

Il est facile de répondre par un fait à l'objection que nous venons d'indiquer. Si l'augmentation de pression que nous constatons dans le ventricule droit était la conséquence directe de la compression exercée à la surface de ce ventricule, nous devrions voir s'accompagner ces deux pressions intrapulmonaire et intraventriculaire. En d'autres termes,

si l'insufflation pulmonaire reste constante au point de vue de sa valeur manométrique, de même la pression intraventriculaire droite devrait, après avoir acquis un certain maximum, le conserver pendant toute la durée de l'insufflation.

Ce n'est point ainsi que les choses se passent. Nous voyons, dans nos expériences, la pression à l'intérieur du ventricule droit, présenter des variations qui n'accompagnent pas du tout celles de l'insufflation.

Ainsi dans l'exemple suivant (fig. 18), on a maintenu constante l'insufflation pulmonaire pendant une demi-minute environ. On peut distinguer deux périodes principales dans les variations de la pression intraventriculaire droite. Pendant la période initiale, la pression qui s'est brusquement élevée *sous l'influence directe de l'insufflation*, présente une décroissance graduelle (première période). Puis l'insufflation continuant, toujours au *même degré*, on voit *progressivement* augmenter la pression à l'intérieur du ventricule droit (période 2, fig. 18). Constatons tout d'abord que l'existence de ces deux phases de décroissance et d'augmentation consécutive de la pression intraventriculaire droite sont tout à fait contraires à l'hypothèse d'une subordination directe des variations de la pression intracardiaque droite à l'élévation constante de la pression intrathoracique.

Ceci étant acquis, cherchons à comprendre la raison de chacune de ces deux périodes et la cause de leur apparition successive.

Dans la première phase de l'insufflation, avons-nous dit, après s'être progressivement élevée, la pression tombe dans le ventricule droit. Nous pouvons admettre qu'au moment où

se produit cette chute, les vaisseaux pulmonaires se vident d'une part, tandis que d'autre part le ventricule droit, aidé dans son évacuation par la pression extérieure qu'il supporte, se vide dans les poumons. Les deux pressions, intrapulmonaire et intraventriculaire, se neutralisant à ce moment, il n'y a pas de raison pour que la pression s'élève dans le ventricule, et il y a en a, au contraire, pour que ce ventricule évacue son contenu.

Un autre motif pour que la pression ne puisse s'élever à ce moment encore dans cette période, à l'intérieur du ventricule droit, c'est que le sang afflue moins abondamment dans la

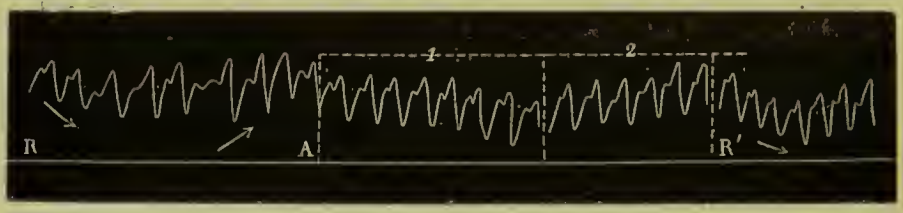

Fig. 18. — Variations de la pression à l'intérieur du ventricule droit avant, pendant et après l'insufflation trachéale.

Au début de l'insufflation (flèche ascendante) la pression s'élève dans le ventricule droit ; puis, l'insufflation restant constante, elle s'abaisse pendant la période 1 pour se relever de nouveau pendant la période 2.

Quand on laisse le poumon s'affaisser R (flèche descendante) la pression retombe dans le ventricule droit, les réseaux pulmonaires étant redevenus perméables.

cavité ventriculaire à cause de la pression qui s'exerce à la surface des veines afférentes (Veine cave, Oreillette, etc.).

Vient ensuite la seconde période, pendant laquelle s'élève progressivement la pression à l'intérieur du ventricule droit. Dans cette période, les vaisseaux pulmonaires qui ont été mécaniquement vidés opposent un obstacle plus ou moins complet, suivant le degré de l'insufflation, à l'évacuation du ventricule droit. Peu à peu la pression s'élève dans l'artère

pulmonaire, et de proche en proche dans la cavité ventriculaire droite qui se trouve dans l'impossibilité d'évacuer son contenu.

Les considérations précédentes nous confirment donc, dans l'opinion émise tout à l'heure d'une façon théorique. — Cette opinion, nous pouvons l'appuyer sur les notions fournies par les circulations artificielles, par les expériences directes sur les animaux à thorax ouvert, et nous pouvons la formuler ainsi : *Sous l'influence d'une insufflation pulmonaire suffisante, les vaisseaux du poumon comprimés mettent obstacle à l'évacuation du ventricule droit, bien que celui-ci soit soumis à la même pression extérieure que celle qui agit sur les vaisseaux pulmonaires.*

Nous avons tout à l'heure parlé sommairement d'un phénomène qui nous paraît présenter un véritable intérêt. Nous avons dit que, sous l'influence de l'excès de pression intrathoracique déterminée par l'insufflation, les voies afférentes au cœur droit, l'oreillette, les veines caves, etc., sont mécaniquement affaissées. On sait en effet qu'il suffit d'une pression extérieure relativement très faible pour comprimer l'oreillette, laquelle ne résiste autrement que par la pression du sang qui existe à son intérieur. Les expériences de François-Franck[1] et de Lagrolet[2] ont démontré ce fait de la manière la plus évidente. Ces auteurs en ont déduit des applications cliniques d'une haute importance, qui ont été reprises par Maurice Raynaud[3].

1. François-Franck, Société de Biologie, mai 1877.
2. Lagrolet, *De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde. Études cliniques et expérimentales*, thèse, Paris, 1877.
3. Maurice Raynaud, article Péricardite, in *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques.*

Ce fait, que l'on constate facilement quand le thorax est ouvert, et quand on agit directement à l'intérieur du péricarde, se produit dans nos expériences, comme le montre l'étude de la pression dans l'oreillette, si l'insufflation pulmonaire est suffisante pour contre-balancer la pression veineuse.

Il y a intérêt à insister sur ce point. En effet, une difficulté que nous ne devons pas nous dissimuler, que nous ne devons pas éluder, se présente dans l'interprétation des phénomènes produits du côté du cœur droit pendant l'insufflation. Nous allons l'examiner, et chercher dans quelle mesure nous pouvons la trancher. Si la pression exercée à l'intérieur du poumon est suffisante pour évacuer au dehors des réseaux pulmonaires dans le cœur gauche, le sang contenu dans les vaisseaux des poumons, cette pression s'exerce également à la surface extérieure du cœur droit ; elle tend à maintenir affaissée la paroi du ventricule, celles de l'oreillette et des gros troncs veineux intrathoraciques.

Comment se peut-il faire, dès lors, que le sang veineux continue à affluer dans les cavités droites de manière à y produire l'élévation de pression que nous avons observée ? Il nous semble, que ce phénomène paradoxal est susceptible d'être expliqué. Considérons encore une fois que l'élévation de pression intraventriculaire droite, par exemple, ne se produit qu'après un certain temps d'insufflation, alors que le poumon s'est vidé, et qu'un obstacle manifeste s'est produit à l'entrée du sang veineux dans le thorax. En raison même de cet obstacle, le sang veineux extrathoracique s'est accumulé sous pression croissante aux abords de la poitrine : le fait est directement démontrable (fig. 19).

Or, il arrive un moment où la pression veineuse extratho-

racique acquiert une valeur supérieure à la pression exercée à l'intérieur du thorax. Aucune raison, dès lors, ne s'oppose à la rentrée du sang veineux, et cette rentrée s'effectue, non seulement dans l'instant même où la valeur manométrique de la pression veineuse est devenue supérieure à celle de la pression qui existe dans le thorax, mais aussi dans les instants suivants. En effet, la pression intrathoracique reste constante, ne s'élève pas, tandis que la pression veineuse tend à s'accroître d'une manière continue. En d'autres termes, *à partir d'un certain degré dans l'intensité de la poussée veineuse, la rentrée du sang peut s'effectuer dans les cavités droites.*

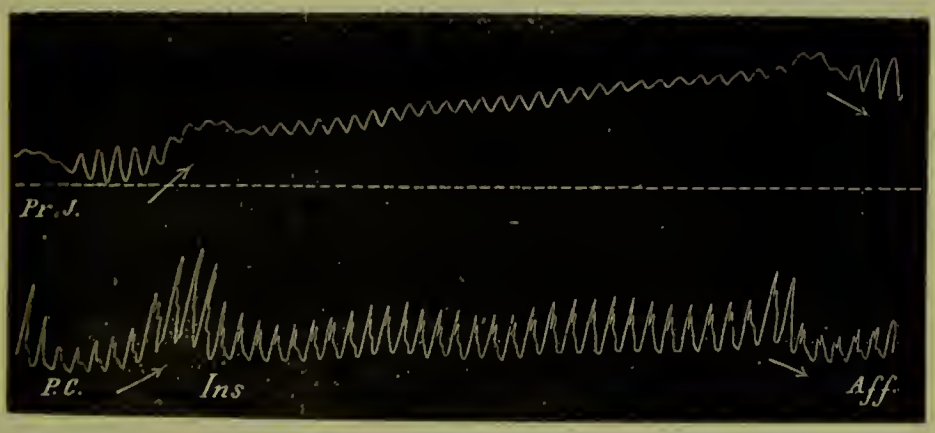

Fig. 19. — Inscription simultanée des pulsations du cœur (PC) avec influences respiratoires, et de la pression latérale dans la veine jugulaire (Pr. J.). A l'instant indiqué par la flèche ascendante, on insuffle le poumon par la trachée (*Ins.*). La pression veineuse commence à s'élever dès ce moment et son élévation va croissant, le pression exercée à l'intérieur du thorax restant constante.

Mais les vaisseaux pulmonaires restent toujours soumis, pendant ce temps-là, à la même influence comprimante, et ne laissent pas plus passer qu'auparavant le sang qui a pu arriver jusque dans les cavités droites, de telle sorte que ces

cavités ne peuvent manquer de rester distendues et de se mettre en équilibre de pression avec la pression veineuse extérieure.

Il se passe ici un phénomène tout à fait analogue à celui qui survient dans les expériences de contre-pression exercée seulement à l'intérieur du péricarde. Dans le premier moment, quand la contre-pression intrapéricardique a été poussée jusqu'au degré précis où elle supprime l'afflux veineux dans les oreillettes en faisant équilibre à la pression veineuse, le sang n'entre plus dans le cœur, il s'accumule sous pression croissante aux abords du cœur, puis il arrive bientôt à acquérir une tension suffisante pour surmonter l'obstacle tout à l'heure prédominant, qui est resté le même, et qui se trouve maintenant devenu inférieur.

L'expérience montre en effet qu'il y a des rapprochements à établir entre ces deux ordres de phénomènes. *De part et d'autre, une contre-pression empêche d'abord le sang d'arriver parce qu'elle est supérieure à la force qui tend à faire pénétrer ce sang soit dans l'oreillette, soit dans le thorax, puis elle devient inférieure à la poussée veineuse, et dès lors l'obstacle est nécessairement surmonté.*

Nous devons considérer ces phénomènes comme de véritables mécanismes de compensation luttant contre les perturbations accidentelles qui peuvent être rapportées au fonctionnement des appareils centraux de la circulation. Si nous y avons un peu insisté, c'est que très vraisemblablement ils interviennent d'une manière analogue vers la fin d'un acte très semblable à celui de l'insufflation trachéale; nous voulons parler de l'effort. Nous verrons tout à l'heure, en effet, combien la rentrée du sang veineux dans le thorax est diffi-

cile pendant une grande partie de la durée d'un effort; mais que cette rentrée paraît pouvoir s'effectuer, en partie du moins, quand l'effort s'est prolongé un certain temps.

2° *Modifications de la circulation artérielle.* — Cherchons maintenant à nous rendre compte de ce qui se passe du côté de la circulation aortique pendant que le poumon est soumis à l'insufflation.

Le premier effet produit par cette insufflation est de vider les vaisseaux pulmonaires dans l'oreillette gauche. Cette évacuation a lieu, bien que l'oreillette gauche soit soumise à un certain degré de pression extérieure. En effet, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, la résistance élastique du poumon s'oppose à ce que la totalité de la pression intrapulmonaire soit transmise aux organes extrapulmonaires. Il y a donc une différence de pression entre les vaisseaux du poumon et l'oreillette gauche, différence qui s'exerce au profit des premiers, et permet l'évacuation du système pulmonaire.

La conséquence immédiate de ce premier effet de l'insufflation, c'est d'approvisionner, pour ainsi dire, le ventricule gauche, lequel se trouve de la sorte capable d'envoyer pendant quelque temps un volume de sang assez notable dans le système artériel. Aussi ne voyons-nous pas baisser d'emblée la pression dans le système aortique au début de l'insufflation. Au contraire, si l'insufflation présente une certaine énergie, cette pression augmente pour un moment (*Voy.* fig. 17, *période* +). Mais là n'est pas la seule cause de l'augmentation passagère de la pression artérielle au début de l'insufflation. Sur les parois de l'aorte elle-même s'exerce aussi cet effet propulsif qui vient s'ajouter aux causes précé-

demment indiquées pour expliquer l'élévation de la pression du sang dans les artères.

Cela ne peut durer évidemment qu'un temps, la provision de sang s'épuisant par le fait même de la compression des vaisseaux pulmonaires. C'est à partir de ce moment que l'on voit tomber d'autant plus rapidement la pression, que l'obstacle pulmonaire est lui-même plus considérable (fig. 17, *période* —).

Il y a donc aussi deux périodes dans les modifications de la circulation en aval du réseau pulmonaire, et, chacune de ces deux périodes correspond à celles que nous avons étudiées à propos de la circulation en amont du même réseau. Le rapport est surtout frappant entre la seconde période notée dans les variations de la pression intraventriculaire droite, et la seconde période notée dans les variations de la pression aortique. Une même cause les produit toutes les deux : l'obstacle au passage du sang au travers des petits vaisseaux du poumon empêche le ventricule droit de se vider et y élève la pression, en même temps qu'il supprime ou diminue l'afflux dans le système aortique et y abaisse nécessairement la pression.

On peut, par conséquent, juger de l'état de la circulation pulmonaire sous l'influence de l'insufflation, en considérant, comme nous l'avons fait, les modifications de la pression aux deux points extrêmes du circuit pulmonaire, c'est-à-dire dans le système veineux et dans l'appareil aortique.

On devra utiliser ces données pour arriver à mieux préciser la nature des modifications que l'*effort* produit daus la circulation pulmonaire. En effet, à certains points

de vue, on doit assimiler l'effort d'expiration dans lequel on comprime soi-même l'air enfermé dans le poumon, à l'insufflation faite expérimentalement par la trachée.

Mais non seulement cette assimilation est logique quand on considère les phénomènes circulatoires concomitants de l'insufflation et de l'effort, mais elle est encore toute aussi permise dans l'étude des phénomènes consécutifs.

Aussi pensons-nous contribuer à déterminer la nature des effets circulatoires de l'effort, en examinant, comme nous l'allons faire, les modifications qui se produisent dans la circulation pulmonaire, veineuse et aortique à partir du moment où cesse l'insufflation.

§ 27. *Phénomènes circulatoires qui suivent immédiatement et plus tard la cessation de l'insufflation pulmonaire.* — Dans l'exposé des phénomènes consécutifs à l'insufflation, nous suivrons la même marche que dans l'étude de ceux qui l'accompagnent. Mais les détails dans lesquels nous sommes entrés précédemment nous permettront d'exposer rapidement cette seconde partie de notre étude.

Nous supposons toujours le cas d'un animal dont le thorax est fermé, et chez lequel l'insufflation est faite à l'aide d'une canule trachéale. Si l'on cesse brusquement l'insufflation en laissant échapper l'air par la trachée, le tissu pulmonaire tout entier n'étant plus soumis à l'influence de l'air comprimé revient sur lui-même en vertu de son élasticité et chasse au dehors la plus grande partie de l'air qu'il contenait.

Quand le poumon a ainsi repris ses dimensions normales, ses vaisseaux sont nécessairement redevenus perméables au sang : aussi la circulation pulmonaire va-t-elle pouvoir loger

une quantité de sang assez considérable; d'autant mieux que, comme nous l'avons vu, les cavités droites sont surchargées. Le premier effet de la décompression intrapulmonaire sera donc de permettre au cœur droit de se débarrasser dans le poumon.

Pour la même raison les gros troncs veineux intrathoraciques cessant d'être comprimés permettront au sang veineux voisin du thorax d'affluer en quantité considérable dans les réservoirs veineux intrathoraciques. De cette façon le cœur droit qui d'un côté se dégorge dans les vaisseaux pulmonaires, d'un autre côté reçoit une quantité surabondante de sang. La conséquence, c'est que pour un temps du moins, le cœur droit restera surchargé. C'est là un facteur important dans la question, car la surcharge veineuse doit nécessairement persister un certain temps, et la durée de ce temps sera dans un rapport direct avec la durée même de l'insufflation ou de l'effort.

Mais il existe une voie de débarras, pour ainsi dire, pour cette circulation cardio-pulmonaire qui se surcharge par le fait même de la suppression de l'insufflation : l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte doivent recevoir une quantité de sang proportionnelle à celle qui s'accumule dans les vaisseaux pulmonaires, tributaires du système aortique. Les phénomènes que nous avons vu se produire du côté de la circulation aortique sous l'influence de modifications la circulation pulmonaire, nous sont clairement expliqués par des expériences réalisées dans des conditions mécaniques simples avec l'appareil schématique de la circulation [1].

1. Marey, comptes rendus du Laboratoire, t. IV, p. 241, etc. *Sur un nouveau Schéma imitant à la fois la circulation générale et la circulation pulmonaire.*

M. Marey, étudiant avec cet appareil les effets que produisent les obstacles à la circulation pulmonaire, a observé des modifications importantes du côté de la pression intracardiaque gauche et du côté de la circulation artérielle. Il a vu que, lorsqu'on fait obstacle à l'afflux du sang au cœur gauche, c'est-à-dire quand on imite ce qui se produit chez l'animal vivant sous l'influence du resserrement des vaisseaux du poumon, la pression tombe très bas dans l'intérieur du ventricule gauche (par afflux insuffisant), et que la pression artérielle s'abaisse en même temps que les pulsations deviennent de plus en plus petites.

Il a encore constaté que les artères moins tendues devenaient le siège d'oscillations beaucoup plus fréquentes et rapides, que les ondes artérielles retentissaient jusque dans la pulsation cardiaque, qu'enfin le retard du pouls sur le début de la systole du cœur diminuait notablement. Ces expériences sont la reproduction exacte de ce que nous voyons survenir chez les animaux *du côté de la circulation aortique*, quand nous déterminons par un procédé mécanique ou nerveux un obstacle au cours du sang à travers le poumon. A première vue on pourrait s'attendre à voir survenir dans la circulation aortique des phénomènes de distension en rapport avec ceux qui se produisent rapidement dans l'appareil pulmonaire afférent et dans les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes. Ces phénomènes se produisent certainement, mais d'une manière un peu tardive. Nous avons vu que l'insufflation vidait l'oreillette dans le ventricule gauche, celui-ci dans l'aorte, et l'aorte dans les artères périphériques. Par conséquent, dans les premiers instants qui suivent la suppression de l'insufflation, le sang doit s'accumuler dans les ca-

vités gauches et dans l'aorte pour arriver à remplacer celui qui en a été chassé dans le courant de l'insufflation précédente, et nous ne devons voir que d'une façon relativement tardive remonter la pression dans les branches extrathoraciques de l'aorte.

Voilà ce que nous indique la théorie. Voyons dans quelle mesure l'expérience confirme la justesse de ces prévisions.

Les expériences dans lesquelles on examine simultanément ce qui se produit dans une artère périphérique et dans une veine voisine du cou, par exemple, montrent qu'au moment où l'insufflation cesse, la pression s'abaisse de part et d'autre. Nous comprenons bien la raison pour laquelle se produit cette chute de pression dans les branches de l'aorte : d'un côté le réservoir aortique n'est plus soumis à la pression extérieure qui le maintenait affaissé, et qui contribuait à évacuer dans les vaisseaux périphériques le sang qu'il contenait; d'un autre côté la décompression de ce même réservoir aortique constitue une cause de rentrée du sang des vaisseaux périphériques dans les cavités décomprimées. De cette double cause résulte la chute de pression qu'on observe dans les branches de l'aorte au moment où on cesse la compression. Pendant la même période, qui succède immédiatement à l'arrêt de l'insufflation, les veines extrathoraciques peuvent se vider facilement dans les cavités droites du cœur et dans les gros troncs afférents; d'un autre côté ces veines ne reçoivent plus qu'une quantité de sang très diminuée du système aortique : double raison pour que la pression s'y abaisse très notablement.

Ces considérations relatives aux conditions de la chute de pression qui s'observe à la fois dans les branches extrathora-

ciques de l'aorte et dans le système veineux périphérique, immédiatement après la cessation de l'insufflation nous permettent de comprendre les phénomènes qui se produisent quelques instants après.

Ces phénomènes consécutifs consistent en une reprise plus ou moins considérable de la pression dans les branches extra-thoraciques de l'aorte et dans le rétablissement de la pression veineuse précédemment tombée. Si la pression s'élève secondairement dans le système aortique, c'est que l'aorte elle-même a eu le temps de recevoir du poumon une quantité de sang suffisante pour réparer sa propre pression et qu'à partir de ce moment toutes les ondées sanguines envoyées par le ventricule gauche sont employées à distendre les artères périphériques.

Mais rendons-nous compte de ce qui survient en même temps du côté de la circulation pulmonaire. Quand on cesse l'insufflation, les vaisseaux du poumon décomprimés emmagasinent facilement le sang qui leur arrive du ventricule droit, et, pendant qu'ils se remplissent, jusqu'à ce qu'ils aient acquis un degré de tension suffisant, il passe peu de sang dans l'oreillette gauche et il en sort beaucoup du ventricule droit; par conséquent nous devons ajouter aux raisons qui rendent compte de la chute immédiate de pression dans le système aortique et dans le système veineux périphérique, cet état passager de la circulation pulmonaire.

Passons maintenant à la seconde phase, celle dans laquelle nous voyons la pression se relever dans les branches périphériques de l'aorte et la pression veineuse remonter. Dans cette seconde période les vaisseaux pulmonaires, qui ont repris au moins leur tension normale, fournissent un débit abon-

dant vers le cœur gauche et se laissent moins facilement aborder par le sang qu'envoie le ventricule droit. De là une nouvelle condition à ajouter à celles que nous connaissons déjà pour que la pression se relève dans le système aortique et reprenne une valeur un peu plus grande dans le système veineux.

§ 28. *Rythme du cœur pendant et après l'insufflation soutenue du poumon.* — On est très frappé, quand on compare ce qui se passe du côté du rythme du cœur pendant un arrêt respiratoire avec insufflation du poumon et, pendant un arrêt respiratoire le poumon étant affaissé, de voir combien ce rythme est différent dans les deux cas pour une même durée de suppression des mouvements respiratoires.

Nous devons nous rappeler en effet, que si l'on suspend simplement la respiration d'un animal, au bout d'un temps très court les battements du cœur deviennent d'une grande irrégularité et présentent surtout un ralentissement considérable (*voir* fig. 7, 8, 9, § 16).

Nous avons vu que ces troubles du rythme cardiaque devaient être expliqués en tenant compte de l'action qu'exerce le sang de moins en moins oxygéné sur les appareils nerveux et musculaires du cœur. Cette théorie a trouvé sa démonstration : 1° dans ce fait que les troubles cardiaques ne se produisent pas ou ne se produisent que très tardivement chez les animaux dont le sang a été auparavant largement aéré (insufflations rapides ou respirations spontanées, profondes et fréquentes); 2° dans l'influence que produit sur les modifications du rythme cardiaque l'administration préalable d'une dose suffisante d'atropine (§ 17). Dans ces cas, les troubles sont

presque complètement supprimés, bien que l'arrêt respiratoire soit prolongé de beaucoup au delà du temps nécessaire à la production des perturbations dont il s'agit.

Si maintenant nous observons ce qui se passe du côté du rythme cardiaque pendant une insufflation soutenue, nous voyons que le cœur, au lieu de se ralentir, s'accélère souvent dans une mesure considérable et de plus reste très régulier pendant cette accélération. Ce fait est bien connu des physiologistes et l'un de ceux qui l'ont les premiers observé, Hering, l'a attribué à une action nerveuse s'exerçant sur le cœur par l'intermédiaire de ses nerfs accélérateurs. Cette action nerveuse est incontestable, mais son mécanisme présente quelques difficultés théoriques. Nous essaierons cependant d'indiquer ce qui nous paraît le plus vraisemblable à cet égard, en nous reportant aux notes que nous avons recueillies aux leçons faites l'hiver dernier par M. François-Franck[1].

1° Une première hypothèse consisterait à admettre que le fait même de l'expansion des vésicules pulmonaires constitue une excitation périphérique, transmise aux centres nerveux par les nerfs sensibles du poumon, et réfléchie sur le cœur par les nerfs accélérateurs. Mais on peut tout de suite opposer à cette manière de voir que l'expansion du poumon, obtenue par un procédé différent, par un excès d'aspiration thoracique pendant une inspiration profonde, s'accompagne de modifications tout opposées du rythme cardiaque. On sait, en effet, que pendant l'inspiration les battements du cœur se ralentissent et peuvent même présenter un arrêt momentané complet[2].

1. François-Franck. *Cours du Collège de France*, fév. 1881.
2. Brown-Séquard, *Journal de la physiologie* 1858, et Société de Biologie 1856.

Ce n'est donc vraisemblablement pas au fait même de l'ampliation pulmonaire qu'est due l'accélération du cœur observée pendant l'insufflation.

2° Le point de départ de cette modification paraît être bien plutôt dans le cœur lui-même. Nous savons que sous l'influence de l'affaissement mécanique des vaisseaux du poumon, le cœur gauche reçoit une quantité de sang de moins en moins considérable. Or, dans une foule de circonstances on voit ces deux phénomènes s'accompagner : diminution du travail du cœur gauche et accélération de l'organe tout entier. Le cas particulier de l'insufflation pulmonaire pourrait donc rentrer dans ce fait général. Si nous admettons que l'accélération du cœur a son origine dans une diminution dea distension des cavités gauches (Marey), nous pouvons adopter ou bien une théorie mécanique pure, dans laquelle il y aurait une relation immédiate entre la diminution du travail et l'augmentation de fréquence (le cœur étant ici considéré comme un muscle rythmique qui proportionne son effort à la résistance à vaincre), ou bien au contraire invoquer un mécanisme nerveux de l'ordre des réflexes, dans lequel l'excitation centripète, partant des parois du cœur gauche, serait transmise aux centres nerveux qui la réfléchiraient sur les appareils accélérateurs commandant au cœur tout entier.

C'est vers cette explication que nous inclinerions, nous appuyant sur un certain nombre de raisons dont nous ne citerons qu'une seule rentrant tout à fait dans notre sujet.

Cette raison est la suivante. Quand, après la cessation de l'insufflation, le cœur gauche vient à se surcharger, c'est-à-dire au début de cette seconde période que nous avons plus haut analysée(§ 26) en étudiant les modifications aortiques

et veineuses qui font suite à l'arrêt de l'insufflation, à ce moment nous voyons survenir un ralentissement très notable des battements du cœur, tout à l'heure accéléré. Ce n'est point seulement un retour à la fréquence normale dépassée un instant, mais bien un ralentissement absolu dans lequel les battements peuvent diminuer de fréquence dans le rapport de 4 à 1.

Ici nul doute sur le mécanisme nerveux du phénomène.

Cela est surabondamment démontré, et tous les physiologistes aujourd'hui admettent que le ralentissement du cœur accompagnant les grandes élévations de la pression artérielle, ou ce qui revient au même les surcharges importantes du cœur gauche, sont la conséquence d'un réflexe cardiaque modérateur. M. Marey dans sa nouvelle édition de *la Circulation du sang*, dont nous avons eu, grâce à son extrême obligeance, les bonnes feuilles entre les mains, a complété sur ce point la manière de voir qu'il avait toujours soutenue. Le rapport qu'il avait établi entre l'élévation de la pression artérielle et le ralentissement des battements du cœur, est considéré par lui, comme le résultat d'une excitation réflexe des appareils nerveux modérateurs.

Une expérience très simple permet de démontrer qu'il en est bien ainsi dans le cas qui nous occupe, aussi bien que dans les autres cas analogues. Chez les animaux atropinisés (§ 17) le ralentissement des battements du cœur, consécutif à l'arrêt de l'insufflation fait défaut, tout comme disparait celui qu'on provoquait chez les mêmes animaux, par la compression de l'aorte, par exemple, avant la paralysie des appareils nerveux modérateurs par l'atropine.

Si donc, le mécanisme du ralentissement par surcharge

du cœur gauche est démontré comme étant de nature nerveuse, il en est logiquement de même pour le mécanisme de l'accélération qui se produit pendant que le cœur gauche reçoit une quantité de sang notablement inférieure à la quantité normale, ou même presque nulle.

Mais pourquoi considérer exclusivement la moitié gauche du cœur sans se préoccuper des modifications simultanées et de sens inverse qui surviennent dans la réplétion des cavités droites? On pourrait dire qu'il n'y a pas de raison pour subordonner l'accélération du cœur pendant l'insufflation plutôt à la réplétion diminuée du cœur gauche, qu'à la réplétion augmentée du cœur droit, et qu'il n'y a pas davantage de motifs pour subordonner le ralentissement à la surcharge du cœur gauche. Mais nous ferons observer que le cœur droit est dans les conditions physiologiques, soumis à tout instant à des variations considérables de pression intérieure; sa constitution même en fait un réservoir d'une capacité très variable situé en amont de la circulation pulmonaire. Il supporte donc beaucoup plus aisément que le ventricule gauche des modifications considérables dans son degré de réplétion. Le cœur gauche au contraire est pour ainsi dire condamné à recevoir du poumon et à envoyer dans le système aortique des quantités de sang égales à tout instant.

Mais indépendamment de cette considération toute théorique, nous ferons remarquer que pendant le ralentissement qui succède à la cessation de l'insufflation la surcharge sanguine existe aussi bien dans les cavités droites que dans les cavités gauches et que par conséquent l'opposition que nous signalions toute à l'heure entre la pression intérieure de ces deux parties du cœur cesse d'exister.

CHAPITRE VII

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE

Influence du système nerveux sur la circulation pulmonaire. — Premières recherches portant sur les nerfs pneumogastriques. Les pneumogastriques considérés comme les nerfs vaso-moteurs du poumon d'après Schiff, Wundt, Panum. — Le sympathique cervico-thoracique, nerf vaso-moteur du poumon d'après Brown-Séquard, Litchtheim, Badoud. — Les nerfs vaso-moteurs du poumon arrivent aux vaisseaux pulmonaires par l'intermédiaire du grand sympathique cervico-thoracique. — Recherches nouvelles de M. Franck.

§ 29. — Jusqu'ici nous avons étudié les variations de la circulation pulmonaire *directement provoquées* par des procédés mécaniques. Nous devons nous demander si, dans l'ordre physiologique, le système nerveux n'intervient pas pour déterminer des effets semblables.

Nous verrons que les vaisseaux du poumon sont soumis, comme tous les autres à l'influence du système nerveux ; que les influences du système nerveux sur la circulation pulmonaire entraînent des modifications toutes mécaniques.

L'étude de cette innervation est récente. Il y a peu de temps encore les physiologistes se demandaient si les vaisseaux pulmonaires étaient sous la dépendance des centres nerveux. Les expériences ne tardèrent pas à démontrer que cette influence du système nerveux est réelle ; dès lors on fit un pas de plus, et les expérimentateurs cherchèrent par quelles

voies les influences nerveuses parviennent jusqu'aux capillaires du poumon.

Les premiers physiologistes qui s'occupèrent de ces recherches, firent porter leurs expériences sur les nerfs pneumogastriques, qu'ils considérèrent comme les nerfs vaso-moteurs du poumon. Cette opinion que le nerf vague est le vaso-moteur du poumon a longtemps régné dans la science. Les auteurs qui ont défendu cette interprétation ont presque tous écrit à la même époque. Nous citerons parmi ceux dont les travaux ont eu le plus d'importance, Schiff[1], Wundt[2], Panum, Brown-Séquard[3].

Rappeler et analyser tous les travaux de ces auteurs nous entraînerait trop loin. Il nous suffira d'exposer le fait essentiel, sur lequel ils basent leur interprétation. A la suite de la section des deux nerfs pneumogastriques, les animaux ne tardent pas à succomber après avoir présenté des troubles considérables de la respiration. A l'autopsie on trouve les poumons parsemés d'ilots plus ou moins étendus de congestion pulmonaire, d'engouement, de pneumonie même, le tout pouvant s'accompagner de suffusion sanguine dans les bronches et d'ecchymoses sous-pleurales. Aussi tous ces auteurs pensèrent-ils que ces lésions dépendaient de la paralysie vaso-motrice des vaisseaux du poumon.

Ces physiologistes n'ont pas tenu un compte suffisant de

1. Schiff. *Die Ursache der Lungenveranderung nasch Durchschneidung der pneumogastrichen Nerven.* (Archiv für physiologische Heilkunde, 1847 et 1850).

2. Wundt. *Versuche über den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven* (Archiv von Muller. 1855.

3. Brown-Séquard. *The Virginia med. and.surg. journal Richmond.* Février 1855. Nous n'avons pu nous procurer ce journal. Le renseignement que nous donnons a été relevé dans des notes manuscrites, aussi donnons-nous ce fait sous toutes réserves.

travaux publiés sur la même question, et dans lesquels la paralysie vaso-motrice consécutive à la section des nerfs vagues n'est pas invoquée pour expliquer les troubles physiologiques et anatomo-pathologiques observés. Pour Traube[1] la cause exclusive de ces désordres est dans l'introduction, de la salive, des mucosités buccales, des parcelles alimentaires dans les voies respiratoires par le fait de la paralysie de l'œsophage. Boddaert[2], Steinen[3], tout en admettant la possibilité d'une paralysie vaso-motrice des vaisseaux du poumon, font jouer un rôle très important à l'entrée de corps étrangers dans les voies aériennes. M. Vulpian[4] n'admet pas l'interprétation de Schiff. Aussi, d'après lui, la paralysie des vaso-moteurs, à la suite de la section des pneumogastriques, n'est pour rien dans les accidents produits ; il s'agit ici d'accidents purement traumatiques, consécutifs à l'anesthésie de la muqueuse des bronches, qui résulte de la cessation de l'influx nerveux apporté par les nerfs vagues.

Le professeur Germain Sée[5] rappelant l'interprétation de Schiff, s'exprime ainsi : « La section de ce nerf (*le vague*) entraîne une dilatation paralytique des vaisseaux pulmonaires; par conséquent, il s'agit d'une véritable hypérémie nevro-paralytique. Quand la congestion vient à manquer, c'est que les nerfs vaso-moteurs du poumon ne suivent plus la voie du nerf vague ; c'est là une hypothèse très ingénieuse, qui demande vérification : »

1. Traube. *Beitrage zur experimen.* Physiologie. und. Pathe. Heft I. 1846. Berlin.
2. Boddaert. *Mélanges de pathologie médicale*, t. VI 1862.
3. Steinen. Analyse in *Revue des sciences médicales*. t. XIII. p. 118. 1879.
4. Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II. 1875.
5. Germain Sée. *Atshme.* Article *du Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III. p. 365. 1865.

Cette réserve a été légitimée par les travaux de Brown-Sequard[1], de Lichtheim[2], de Badoud[3]. Ils ont exploré les branches du sympathique, et ont démontré leur influence directe sur les vaisseaux du poumon. Ces auteurs concluaient en faveur de la présence de vaso-moteurs pulmonaires dans le grand sympathique thoracique ; ils admettaient que ces nerfs vaso-moteurs émanent de la moelle cervicale, ayant plus haut, dans le mésocéphale, leur origine profonde. Leurs travaux étaient de nature à entraîner la conviction.

Toutefois, dans ces dernières années, l'influence du système nerveux sur cette circulation pulmonaire, a été l'objet de nouvelles discussions. Les travaux qu'a provoqués l'étude de cette question, n'ont pas paru aux auteurs qui ont le plus récemment écrit sur la matière, suffisamment décisifs pour qu'une opinion précise put être émise : c'est ainsi que les auteurs du *Compendium* de physiologie en voie de publication en Allemagne (Handbuch de Hermann) ne croient pas devoir se prononcer sur la provenance et sur le trajet des vaso-moteurs du poumon.

§ 30. C'est en présence des doutes émis par les auteurs du Handbuch de Hermann (1880) et de ceux qu'énonçait A. Waller dans un travail récent du laboratoire de Ludwig (1879), que M. François-Franck entreprit des expériences dont il communiquait les résultats à la Société de Biologie dans les séances du 26 juin et du 23 octobre 1880.

Nous allons donner une analyse détaillée de ces deux

1. Brown-Séquard. Travaux cités dans un article de Hénocque (*Gaz. hebd.*, septembre 1879).

2. Lichtheim. Analyse dans la *Revue sc. méd.*, t. X, p. 436.

3. Badoud. De l'infl. exercée par le cerveau sur la pression intérieure de l'artère pulmonaire, in *Rev. Sc. med.*, t. VI, p. 426.

communications, que complètent les notes que M. Franck a bien voulu nous remettre. Après avoir démontré que les nerfs pneumogastriques ne contiennent pas les vaso-moteurs pulmonaires, que l'action des pneumogastriques sur les fibres musculaires lisses du poumon ne modifie pas d'une façon appréciable la circulation à l'intérieur de l'organe, l'auteur passe à l'étude du point qui nous intéresse et qui est le suivant : *Les nerfs vaso-moteurs du poumon arrivent aux vaisseaux pulmonaires par l'intermédiaire du grand sympathique cervico-thoracique.*

On sait que cette proposition avait déjà été énoncée par Brown-Sequard qui l'a expressément formulée, notamment dans les « *Archives of scientific aud practical medicine.* » Févr. 1873. Elle résultait également des recherches de Badoud et de Lichtheim. Le premier de ces physiologistes était arrivé à conclure au passage des vaso-moteurs du poumon de la moelle cervicale dans le sympathique en étudiant *de visu* les modifications circulatoires pulmonaires produites par des lésions circonscrites et par des irritations du pont de Varole; il avait vu que ces influences du système nerveux central étaient supprimées par la section de la moelle cervicale vers la partie moyenne du cou, aussi bien que par l'ablation des ganglions premiers thoraciques. Badoud et Lichtheim avaient aussi admis le passage des vaso-moteurs pulmonaires de la moelle cervicale dans le sympathique du thorax en étudiant les modifications de la pression produites dans l'artère pulmonaire ou le ventricule droit sont l'influence des excitations de la moelle cervicale.

Malgré les précautions qu'avaient pu prendre ces auteurs pour se mettre à l'abri des objections qui pouvaient leur être

faites, on n'en a pas moins soulevé quelques-unes des objections qu'ils avaient prévues, et on les a opposées à leurs conclusions : c'est ainsi que Aubert (de Rostock) dans l'article *Innervation des vaisseaux*, publié l'année dernière dans le « Handbuch » de Hermann, dit en substance : « Les résultats de Badoud et de Lichtheim laissent des doutes sur cette question, à savoir si l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire est le résultat de l'influence de nerfs constricteurs des vaisseaux, ou si elle est la conséquence de l'augmentation de la pression dans la grande circulation. » Cette remarque n'est adressée par l'auteur qu'aux deux physiologistes cités plus haut, à Badoud et à Lichtheim, car il paraît ignorer les publications de Brown-Sequard, faites, il est vrai, soit dans le compte rendu de la Société de Biologie, soit dans divers recueils anglais ou américains.

La même objection se retrouve incidemment dans le travail très remarquable du reste de A. Waller sur la pression du sang dans les oreillettes, publié en 1879; ce physiologiste constate que l'excitation de la moelle cervicale provoque, avec une grande augmentation de la pression aortique, une distension telle de l'oreillette gauche que celle-ci s'arrête en état de dilatation forcée. Voyant dès lors de pareils effets sur le système circulatoire général, il considère comme inappréciables ceux que pourrait directement déterminer l'excitation de la moelle sur le système pulmonaire.

Il est évident que si on laisse se produire, dans les recherches sur l'influence que le système nerveux médullo-sympathique exerce sur la circulation pulmonaire, de grandes perturbations de la circulation générale, on rend complètement invisibles les modifications simultanées des vaisseaux

du poumon. Mais si, au contraire, on supprime les modifications de la circulation générale, on peut mettre en évidence les effets produits sur la circulation pulmonaire.

C'est le résultat qu'on obtient quand, au lieu d'agir sur la moelle elle-même, on localise les excitations aux filets sympathiques qui se détachent des ganglions premiers thoraciques, ou bien quand on excite directement ces ganglions eux-mêmes, le cordon de communication étant coupé au-dessous, et leurs branches supérieures (anneau de Vieussens et nerf vertébral étant sectionnées.

Dans ces conditions, en explorant simultanément la pression dans l'oreillette gauche et dans le ventricule droit, on voit s'abaisser la pression dans la première de ces cavités, tandis qu'elle s'élève dans l'autre sous l'influence de l'excitation des premiers ganglions thoraciques ou de leurs branches internes.

Les résultats sont les mêmes, quoique beaucoup moins évidents quand on examine les variations de la pression dans une carotide et dans le ventricule droit.

De tous ces procédés d'exploration, l'étude des variations de la pression dans l'oreillette gauche (avec un manomètre à liquide de faible densité, qui amplifie les indications, comme un manomètre en U chargé de sulfate de soude au lieu de mercure), de tous les procédés, celui-ci est le plus délicat et le plus fidèle. C'est le procédé qu'a employé M. François Franck.

Il suffit en effet d'une modification même passagère et peu intense de la circulation pulmonaire pour diminuer très notablement, avec l'afflux sanguin dans l'oreillette gauche, la pression du sang dans cette cavité. Ce fait peut facilement être démontré,

d'une façon demi-schématique, en observant ce qui se passe dans l'oreillette gauche, quand on insuffle modérément le poumon, ce qui revient à diminuer modérément la quantité de sang versée par les veines pulmonaires : on voit qu'après le premier effet de l'insufflation qui consiste en une expulsion toute mécanique du sang que contient le poumon, la distension de l'organe, s'accompagnant comme l'a montré Gréhant, d'un affaissement des vaisseaux par compression, le débit sanguin à travers le poumon est sensiblement diminué et la pression s'abaisse dans le réceptacle de ce sang, dans l'oreillette gauche. C'est pour une raison identique que l'excitation des branches du ganglion premier thoracique produit la diminution de la pression dans cette oreillette : au lieu d'agir sur les vaisseaux pulmonaires par compression comme dans l'insufflation, on agit sur eux par le resserrement actif que provoque l'irritation de leurs nerfs vaso-moteurs.

Tout ceci suppose réalisée une condition essentielle dont il n'a point encore été question jusqu'ici : à savoir que le cœur lui-même ne subisse pas primitivement, en tant qu'organe innervé par certains filets du premier ganglion thoracique, de l'anneau de Vieussens, ou du ganglion cervical inférieur, les effets de l'irritation appliquée à ce nerf ou à ces ganglions. On sait en effet que c'est dans ces différents nerfs que sont compris *les filets accélérateurs* du cœur, et on pourrait supposer que les phénomènes observés tiennent à une action cardiaque primitive. Sans discuter si les modifications cardiaques ainsi produites agiraient bien dans le même sens que le resserrement supposé des vaiseaux pulmonaires, et pourraient dès lors constituer une cause d'erreur, nous ferons seulement remarquer que dans toutes ces expériences l'ac-

célération du cœur n'a pas été produite, le maximum d'accélération étant déjà obtenu soit par la double section des pneumogastriques, soit par l'atropinisation préalable du sujet en expérience.

Par conséquent, les effets observés du côté de l'oreillette gauche, la chute soutenue de la pression pendant et après l'excitation des premiers ganglions thoraciques ou de leurs branches, ne peut tenir qu'au resserrement des vaisseaux pulmonaires produit par cette excitation.

La contre-épreuve que M. Franck a cherché à obtenir par la section des nerfs afférents au plexus pulmonaire ou par la destruction des ganglions premiers thoraciques, n'a point donné de résultats positifs, du moins au point de vue spécial qui nous occupe. Mais si l'on réfléchit à ce fait bien établi que les vaisseaux pulmonaires présentent, à l'état de repos, une tonicité bien restreinte, à peine suffisante pour entretenir dans l'artère pulmonaire une pression de quelques centimètres de mercure (de 2 à 4 c. H*g*.), on comprendra que la section de leurs nerfs vaso-moteurs modifie peu leur calibre. Tandis qu'au contraire l'excitation de ces nerfs se trouve dans les meilleures conditions pour provoquer le resserrement des vaisseaux à calibre relativement large.

On devait se demander, en se reportant à ce que nous savons de l'état des vaisseaux pulmonaires dans des conditions vraiment physiologiques, quand la cage thoracique est fermée, quand ils sont soumis à une aspiration permanente qui les dilate, s'ils pouvaient se resserrer d'une façon aussi efficace que quand le thorax est ouvert. En effet pour arriver à se resserrer, il faut que les parois des vaisseaux pulmonaires luttent contre la force extérieure qui tend à maintenir ces

vaisseaux béants : « Ici l'exploration de la pression dans l'oreillette gauche n'étant plus possible nous avons dû nous contenter du procédé indirect indiqué plus haut, c'est-à-dire de l'exploration simultanée de la pression dans une branche de l'aorte et dans le ventricule droit. Les conditions sont évidemment moins avantageuses parce qu'on n'obtient que l'indication d'un effet déjà lointain du changement d'état des vaisseaux du poumon : les effets sur la pression dans une artère périphérique et les conséquences de ces modifications intrapulmonaires sur la tension du ventricule droit. Cependant on observe encore d'une façon bien évidente les effets connus du resserrement vasculaire du poumon en excitant le plus accessible des ganglions thoraciques supérieurs, le premier ganglion thoracique droit, qu'on peut facilement atteindre sans ouvrir la plèvre. »

De tout ce qui précède nous sommes en droit de conclure.

1° Que le nerf pneumogastrique est le nerf sensible du poumon, et que les ganglions de la chaîne cervico-thoracique du sympathique fournissent les nerfs vaso-moteurs du poumon.

2° Que sous l'influence des nerfs vaso-moteurs dont la mise en jeu sera provoquée de façons bien différentes, il se produit *un resserrement* des vaisseaux pulmonaires. Ce resserrement a pour conséquences l'abaissement de la pression dans l'oreillette gauche, et l'augmentation de la pression dans le ventricule droit.

Nous aurons l'occasion de mettre ces données à profit, lorsque nous étudierons certains troubles pathologiques consécutifs soit aux maladies douloureuses du foie, soit à l'asthme.

CHAPITRE VIII

APPLICATIONS PATHOLOGIQUES

Maladies qui mettent obstacle à la circulation pulmonaire en augmentant la pression sanguine en aval du poumon. Les lésions du cœur gauche, de l'aorte, etc. — Affections qui troublent la circulation pulmonaire en modifiant la pression intrathoracique normalement négative. Les épanchements pleuraux séreux et purulents. Considérations sur la pleurotomie. — Le pneumothorax. — Obstacles à l'écoulement du sang au travers du poumon déterminés par le resserrement des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes. — Les cardiopathies d'origine reflexe. (Les affections gastro-hépatiques. — L'asthme).

Toute étude physiologique, doit tendre à la médecine expérimentale, aux applications pathologiques. Aussi ne voulons-nous pas terminer ce travail, sans essayer de transporter du domaine de la physiologie expérimentale dans le domaine de la clinique, les quelques notions acquises. Il y aurait grand intérêt à pousser cette étude le plus loin possible ; mais nous avons dû nous restreindre. Une étude détaillée de pathologie nous eût entraîné trop loin, et aurait fait atteindre à ce travail, des proportions que son genre ne comporte guère.

En outre, nous avons voulu ne pas forcer les choses, et peu soucieux de faire plier les données physiologiques aux données cliniques, et réciproquement, nous n'avons essayé d'interpréter que les phénomènes les plus saillants.

§ 31. *Maladies qui mettent obstacle à la circulation pulmo-*

naire en augmentant la pression sanguine en aval du poumon. On comprend qu'il s'agit ici, de l'influence des lésions du cœur gauche sur la circulation pulmonaire. Les lésions mitrales par exemple, qui se caractérisent par un reflux, augmentent la pression dans le système des veines pulmonaires, augmentation de pression qui de proche en proche arrive jusque dans les petits vaisseaux du poumon. C'elst à une première gêne que subit la circulation pulmonaire. Puis, il se fait de la congestion veineuse passive accompagnée d'œdème qui entrave encore davantage le cours du sang à travers le poumon. Enfin l'augmentation de pression arrive dans l'artère pulmonaire et entraîne la dilatation secondaire du cœur droit. Ces faits sont trop classiques, des travaux récents les ont trop bien mis en évidence pour que nous y insistions davantage.

§ 32 — *Affections qui troublent la circulation pulmonaire en modifiant la pression intrathoracique normalement négative. — Les épanchements pleuraux. — Le pneumothorax.* Dans le domaine de la pathologie, il est possible de trouver un certain nombre d'affections qui transforment en *pression positive* la pression intrathoracique, normalement négative. De ce nombre est, en premier lieu, par ordre de fréquence et par ordre d'importance : *l'épanchement pleurétique.*

L'accumulation d'un liquide dans la plèvre rend positive dans l'immense majorité des cas la pression intrathoracique. Si le fait pouvait paraître douteux, les recherches d'un certains nombre d'auteurs viendraient lever tous les doutes à cet égard. L'une des premières expériences manométriques faites sur le vivant, pour mesurer la tension intrathoracique d'un

épanchement, est due à M. Peyrot [1]. Il constata que la pression était positive, atteignant au début 30 mill. de mercure, s'abaissant graduellement avec l'évacuation du liquide, et redevenant négative à la fin de l'écoulement.

Quelque temps auparavant Quincke [2] avait étudié le premier et pour la première fois la tension pleurale dans les cas d'épanchements. Accumulant ses recherches et ses observations il publia en 1878 le résumé de 18 cas, avec tableaux, de l'état de la pression intrapleurale dans les épanchements pleuraux. Cette tension, avant l'écoulement, était le plus *souvent positive, mais non toujours*. Sa valeur atteignait jusqu'à 26 et 28 mill. de *Hg.*, elle était toujours négative à la fin de l'opération quand le liquide avait été évacué complètement.

Peu après Leyden [3] reprenait les mensurations manométriques de la pression intrathoracique et intra-abdominale, ses résultats confirmaient ceux de Quincke.

Mais c'est surtout en France, que dans ces dernières années les investigations ont été faites dans ce sens. Les travaux de M. Potain, ceux de son chef de clinique M. Homolle [4] portent sur des cas nombreux et permettent dès aujourd'hui certaines conclusions de physiologie pathologique que nous exposerons bientôt. Ces auteurs ont mesuré la pression pleurale à l'aide d'un manomètre soit à mercure soit métallique, s'adaptant à l'appareil aspirateur qui sert à la thoracentèse. Presque toujours la pression initiale était positive. Elle atteignait parfois 20

1. Peyrot, *Archiv. gén. de méd.* Décembre 1876, p. 767.
2. Quincke. *Deutsch. archiv. f. Klin. Méd.* 1878, t. XXI, p. 453.
3. Leyden. *Charité annalen*, 23e Jahrg, 1878. Berlin, p. 264.
4. Homolle. *Revue mensuelle*, février 1879. — *Revue des sciences médicales*, 1880.

et 30 millimètres de Hg; c'est par exception que cette tension s'abaisse à 0 ou même à 2 millimètres.

Ces jours derniers, le professeur Pitres [1] dans ses leçons cliniques, donnait le résultat de ses recherches à cet égard : « Cette pression varie dans les épanchements abondants entre 0 et 30 millimètres. Dans les cinq dernières thoracentèses pratiquées dans le service de la clinique, nous avons noté les chiffres suivants avant l'écoulement du liquide :

1° Cas... P = + 8 à + 12
2° Cas... P = 0 à + 2
3° Cas... P = + 10 à + 12
4° Cas... P = + 20 à + 30
5° Cas... P = + 20 : »

De tous ces travaux, il résulte que dans la presque totalité des cas, sinon dans tous, car les exceptions sont d'une extrême rareté, la pression négative de la plèvre est remplacée par une pression positive au cas d'épanchement pleural.

Le degré de la tension positive est-il en rapport avec l'abondance de l'épanchement? Les recherches sur ce point n'ont rien pu établir de précis. M. Homolle croit pouvoir formuler les faits de la façon suivante : 1° Les tensions supérieures à 10 m. s'observent au cas des grands épanchements récents, d'origine franchement inflammatoire, et chez les sujets jeunes, vigoureux, dont la paroi thoracique est forte et élastique; 2° les tensions égales ou inférieures à 0 dans l'expiration se rencontrent dans les conditions opposées; vieil épanchement, sujet cachectique, poumon affaissé.

1. *Pitres. Des tensions intrathoraciques et de leurs rapports avec la symptomatologie des épanchements pleurétiques.* Leçons recueillies et résumées par M. Dénucé, interne des hôpitaux, *in Journal de médecine, de Bordeaux*, 12 juin et 10 juillet 1881.

Ce qu'il faudrait savoir, c'est à partir de quel moment la pression devient positive dans la plèvre, quand il se fait un épanchement.

En tous cas, si la pression est positive dans la plèvre, l'influence normale qui favorise la circulation pulmonaire (l'aspiration thoracique) est modifiée. Légèrement affaiblie si l'épanchement est peu abondant, elle peut être entièrement supprimée pour tout un poumon, s'il s'agit d'une grande quantité de liquide déversée dans la plèvre.

La circulation, dans le poumon malade sera entravée par ce seul fait de la suppression de l'aspiration thoracique, à laquelle viendra s'ajouter la compression possible du parenchyme pulmonaire par le liquide. Dans les épanchements pleurétiques abondants, la circulation entière d'un poumon pourra être supprimée et *donner lieu à des phénomènes de surcharge sanguine et dans le poumon resté sain, et dans le cœur droit.* Cet engorgement du cœur droit, concourt pour une certaine part aux déplacements du cœur si bien connus en clinique. Que si on observe ce déplacement seulement dans les épanchements pleurétiques du côté gauche, c'est que la compression du liquide sur le médiastin s'exerce vers la droite, c'est-à-dire dans le même sens que la dilatation du ventricule droit ; tandis que pour les épanchements du côté droit, le déplacement du médiastin tendant à porter le cœur à gauche est supérieur à la force déployée par le ventricule droit dilaté pour entraîner l'organe à droite.

Quant à la surcharge sanguine possible dans le poumon resté sain, elle nous rend compte des congestions observées et signalées par les cliniciens. A quoi tient cette surcharge sanguine?

Mécaniquement, le poumon, comprimé par l'épanchement, privé de sa puissance inspiratrice, doit laisser passer une très minime quantité de sang. D'où une surcharge pour le poumon sain, qui doit, autant que faire se peut, suppléer à l'insuffisance physiologique de son congénère. Et d'ailleurs, dans ce poumon sain, la mécanique respiratoire est exagérée; l'inspiration est plus profonde, poussée parfois jusqu'à ses dernières limites. Cette inspiration fait un appel considérable du sang à artérialiser, qui envahit les seules voies qui lui restent perméables, et qui, s'y accumulant (l'apport étant supérieur au débit), les congestionne.

La thoracentèse en évacuant le liquide, restitue peu à peu la pression négative normale à l'intérieur du thorax. Si le poumon peut se dilater, s'il n'est pas englobé dans une carapace fibreuse inextensible, ou retenu par des fausses membranes, les vaisseaux s'ouvrent peu à peu, redeviennent perméables. Si l'évacuation de liquide se fait trop vite, on s'expose à des accidents tels que la congestion, l'œdème, l'exhalation bronchique, l'expectoration albumineuse. Ces accidents sont loin de se produire toujours, même avec une évacuation rapide, tellement que quelques cliniciens des plus autorisés n'ont pas craint de se faire les défenseurs de ce procédé d'évacuation. Ces faits prouvent bien que le problème est complexe; mais ils ne sauraient détruire les données physiologiques et expérimentales acquises : que l'évacuation rapide produit ces accidents. Le fait n'est pas douteux. Aussi comprend-on bien la ligne de conduite adoptée par d'autres observateurs qui veulent qu'on évacue lentement et progressivement un épanchement pleurétique.

La pleurésie purulente offre une physionomie clinique toute

particulière, et des considérations originales de physiologie pathologique. Nous avons eu l'occasion de publier un mémoire à ce sujet. Voici ce que nous disions à propos de l'opération de l'empyème [1].

« Le deuxième reproche fait à la pénétration de l'air se déduit de la substitution d'une pression positive, à la pression négative qui normalement existe dans la cavité pleurale. L'air pour combler le vide consécutif à l'évacuation du kyste purulent s'y précipite, exerce une certaine pression sur la surface pulmonaire. Mais est-elle, comme on l'a dit, suffisante pour empêcher le déplissement du poumon, pour le refouler et le flétrir sur son pédicule? Tout au moins cette pression est-elle égalée par la pression en sens inverse qui se produit au moment de l'inspiration et sera-t-elle facilement surmontée pendant les inspirations profondes et les efforts de toux. Les cas de guérison à la suite de la pleurotomie démontrent amplement que la pression extérieure n'est pas un obstacle insurmontable au déplissement progressif du poumon. Et d'ailleurs cette pression de l'air ne remplace-t-elle pas une pression, positive elle aussi, exercée par le liquide épanché? Or Peyrot montre clairement dans sa thèse, « qu'il n'est pas besoin d'un épanchement très abondant pour que la pression intrapleurale puisse être supérieure à la pression atmosphérique. » Après l'évacuation du sac pleural, le poumon supportera, en tous cas, une pression bien moindre, et « la présence de l'air gênera certainement le travail réparateur, mais beaucoup moins que ne le ferait un liquide. » (Bosvieux.)

« L'évacuation rapide de la plèvre est le résultat immédiat

1. Fernand Lalesque. — *Valeur de la pleurotomie dans le traitement de la pleurésie purulente.* — In *Bulletins de la Société clinique de Paris*, 1880.

de la pleurotomie : on s'en est fait une arme contre elle. Nous savons qu'Hippocrate, dans la crainte d'une mort subite par déplissement trop rapide du parenchyme pulmonaire, recommandait de mettre dix jours à vider la plèvre. Chassaignac exprime les mêmes craintes ; et Damaschino, dans sa thèse d'agrégation sur la pleurésie purulente, donne sur la pleurotomie au drainage « l'avantage d'éviter l'issue trop rapide du pus, tout en assurant son évacuation complète. »

« Ici une distinction est nécessaire, il ne faut pas englober dans une même description ce qui se passe dans une pleurésie séreuse et une pleurésie purulente. Les accidents survenant par suite de la déplétion trop rapide d'un épanchement séreux ne sont pas douteux. Sédillot rapporte un cas de mort rapide et de sortie d'une sérosité sanguinolente à la suite d'une pleurotomie pour une pleurésie aiguë. Rapprochant ce fait d'un fait analogue publié par Cruveilhier, il en tire et avec raison, une contre-indication formelle de la pleurotomie dans la pleurésie à épanchement séreux. Qu'Hippocrate ait formulé la règle de mettre dix jours à évacuer la plèvre, on le conçoit puisqu'il employait la pleurotomie indistinctement pour toute collection liquide de sang, de pus, ou de sérosité.

« Nul doute que les accidents observés à la suite de la thoracocentèse dans les cas de pleurésies aiguës avec épanchement ne soient le résultat du déplissement pulmonaire trop rapde. Le poumon comprimé jusqu'alors va en un instant reprendre son volume normal ; ses vaisseaux sanguins dont la lumière était entièrement effacée offriront un vaste et large champ d'irrigation à la circulation : de là ces violentes douleurs thoraciques, ces congestions si intenses et si graves, ces œdèmes aigus causes de mort rapide ; de là l'expectoration

albumineuse toujours si pénible pour l'opéré, quelquefois si dangereuse. Cette expansion rapide du poumon résulte de ce qu'à la pression positive du liquide épanché on substitue non seulement la pression négative normale, mais bien souvent encore l'aspiration directe. Cette crainte des accidents par évacuation trop rapide d'un épanchement séreux, tous les médecins ne la partagent pas. M. Moutard-Martin la considère : « comme purement imaginaire et théorique; les milliers d'épanchements pleuraux évacués par la thoracentèse au grand bénéfice des malades ne laissent aucun doute à cet égard. »

« Quoi qu'il en soit, dans la pleurotomie dirigée contre la pleurésie purulente ces accidents ne se montrent pas, les causes de leur production n'existant pas. L'ouverture large de la poitrine n'exerce pas la moindre aspiration sur l'organe de la respiration, et, malgré l'évacuation rapide du liquide, le poumon ne se déplisse pas immédiatement. L'anatomie pathologique nous enseigne qu'il faut un certain laps de temps pour que le poumon arrive à distendre et à déchirer la coque des fausses membranes qui l'emprisonne, et gêne son mouvement d'expansion. Nous verrons plus loin que ces fausses membranes peuvent quelquefois mettre un obstacle absolu au déplisssement du parenchyme pulmonaire et entraîner la mort. M. Martineau en rapporte un exemple, et notre observation III (*travail cité*) en est un autre. La clinique, elle aussi, nous montre à l'aide de l'auscultation que c'est peu à peu que l'air pénètre dans les alvéoles, les déplisse, et y produit le murmure vésiculaire. Chez le malade qui fait l'objet de notre observation V, le déplissement ne s'effectua d'une manière sensible que sept jours après l'opération, tellement que nous avions perdu tout espoir de le voir se produire.

« Si les fausses membranes, par hasard peu résistantes, venaient à se laisser dilacérer au moment de l'opération, faudrait-il redouter les accidents que nous signalions tout à l'heure et tirer de cette rupture possible un argument contre la pleurotonie? Nullement, et même cette rupture du sac pseudo-membraneux serait-elle d'un heureux augure. La pression extérieure sera toujours dans les premiers temps un obstacle suffisant à l'expansion trop brusque du poumon et préviendra tout désastre. Nous sommes donc en droit de conclure que dans la pleurésie purulente traitée par la pleurotomie, rien n'existe de semblable à ce qui se rencontre parfois dans l'épanchement aigu séreux, combattu par l'issue rapide du liquide. « Jamais, dit M. Peyrot, dans la pleurotomie on n'observe l'œdème aigu du poumon, qui paraît souvent causer la mort après l'aspiration des épanchements pleuraux. »

§ 33. *Pneumothorax.* — *Hydropneumothorax.* — Ces deux affections, ou mieux, ces deux périodes d'une même affection, rentrent dans le groupe de celles qui modifient la pression intrathoracique dans le même sens que l'épanchement pleurétique. L'air, le liquide qui s'épanchent dans la cavité pleurale substituent la pression positive pathologique, à la pression négative normale. Lorsque la perforation pulmonaire est disposée de telle sorte, que laissant facilement pénétrer l'air dans la plèvre, elle n'en permette pas l'issue, il se produira une accumulation d'air, qui ne tardera pas à comprimer un poumon tout entier. Ce poumon ne fonctionnera plus. Privé de sa puissance inspiratrice, la circulation se fera péniblement aux travers de ses vaisseaux; et la compression qu'exercera sur lui, l'air accumulé dans la

plèvre, ajoutera une nouvelle entrave au cours du sang. Ces seules modifications physiologiques suffisent à expliquer l'anxiété, l'angoisse et les phénomènes asphyxiques qu'accompagnent si souvent et d'une façon si bruyante le début d'un pneumothorax.

On pourrait nous objecter que les gaz ne peuvent pas s'accumuler dans la plèvre en quantité considérable. En effet, Castelnau et Béhier [1] ont prétendu qu'il était impossible qu'une nouvelle quantité d'air entre encore dans la plèvre, lorsque les gaz qu'elle renferme ont une tension égale à la pression atmosphérique. L'interprétation paraît juste, on ne voit guère quelle force les y ferait pénétrer. Mais cette pression atmosphérique est une pression considérable pour un organe qui normalement est sous pression positive, et, elle doit suffire à produire les troubles physiologiques que nous venons de signaler.

§ 34. *Obstacles à l'écoulement du sang au travers du poumon, déterminés par le resserrement des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes. — Les cardiopathies d'origine reflexe (affections gastro-hépatiques, asthme).* — Par une observation rigoureuse, le professeur Potain arrivait à saisir le lien par lequel les affections douloureuses de l'estomac et du foie retentissaient sur le poumon, et sur sa circulation. Les symptômes relevés par M. Potain, du côté du cœur, le conduisirent à considérer « comme un fait essentiel un obstacle à la circulation pulmonaire [2]. »

1. *Béhier*, Leçons de clinique médicale.
2. *Voyez* François-Frank, *in Gaz. hebd.*, mai 1880 : Cardiopathies d'origine gastro-hépatique.

Voici sur quels faits se base M. Potain. L'auscultation du cœur fait entendre une altération des bruits, qui se caractérise par l'adjonction d'un nouveau bruit. Les battements cardiaques au lieu d'être doubles comme à l'état normal, sont triples, il y a un *bruit de galop;* ce bruit morbide s'entend le plus souvent à la fin de la révolution cardiaque, et correspond au second bruit, qui est dédoublé. Le dédoublement résulte d'un défaut de synchronisme dads la clôture des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Les deux claquements valvulaires n'étant plus simultanés, ne se fusionnent plus en un seul bruit. Dans les cas qui nous occupent, la valvule aortique se ferme la première et produit un bruit distinct; bientôt suivi d'un autre bruit tout aussi distinct pour une oreille quelque peu exercée, bruit qui signale la clôture tardive de la valvule pulmonaire. Ce défaut de synchronisme dans le fonctionnement valvulaire dépend des modifications survenues dans la pression des grosses artères qui partent du cœur — que les valvules de ces gros troncs, aient à supporter des pressions différentes, et leur jeu, on le comprend aisément, ne pourra être simultané ; facilité dans l'artère dont la pression aura diminué, entravé dans celle qui aura sa pression augmentée.

Le professeur Potain, trouvant ce bruit morbide avec son maximum à la base du cœur, à gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal gauche, en d'autres termes, au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, ne manqua pas de penser qu'il y avait quelque part un obstacle au passage du sang à travers le poumon.

Mais au fur et à mesure que la maladie douloureuse du

foie ou de l'estomac avance en âge, que les crises se répètent plus souvent, augmentant d'intensité, on voit le cœur devenir de plus en plus malade. Des accidents propres à l'insuffisance tricuspide apparaissent. Le cœur droit se gorge de sang, il se dilate et devient insuffisant comme s'il ne pouvait surmonter l'obstacle apporté par le resserrement supposé des vaisseaux pulmonaires.

Le doute n'est plus permis, il y a obstacle à l'écoulement du sang au travers du poumon. Comment expliquer cette gêne de la circulation cardio-pulmonaire? La maladie du foie étant la cause déterminante de ces cardiopathies secondaires, les auteurs s'appliquaient à trouver dans le foie lui-même la cause immédiate de ces accidents. Ainsi M. J. Cyr, annotant sa traduction de Murchisson [1] suppose : « que le foie, troublé dans son fonctionnement, ne remplit plus qu'imparfaitement son rôle d'organe épurateur vis-à-vis du sang qui, chargé dès lors de matériaux viciés, embarrasse la circulation des poumons, par suite de quoi la pression sanguine dans le cœur droit, se trouve modifiée : »

La marche clinique des troubles cardiopathiques dont nous nous occupons, renverse cette interprétation. L'obstacle que suppose M. Cyr, étant un obstacle permanent, devrait provoquer des troubles permanents. Or le contraire s'observe. M. Potain remarquant combien étaient mobiles ces accidents, et dans leur disparition momentanée et dans leur retour imprévu, comprit que l'obstacle devait être d'origine nerveuse.

A l'interprétation de M. Cyr, M. Potain substituait une

1. Murchisson, *Leçons cliniques sur les maladies du foie, traduites et annotées* par J. Cyr, p. 602.

autre interprétation, qui depuis a été confirmée, en partie du moins par l'expérimentation physiologique : à savoir que ce troubles sont d'origine nerveuse et *d'ordre réflexe*. D'après cet auteur, la douleur dont le siège était dans le foie, se transmettait aux centres nerveux, se réfléchissait sur le poumon par le *nerf pneumogastrique*, et entraînait le resserrement des vaisseaux pulmonaires.

Au congrès scientifique de Montpellier, en 1879, M. Teissier fils communiquait un travail sur les affections cardiaques, consécutives aux affections gastro-hépatiques. Il étendait le champ attribuable aux réflexes douloureux déterminant des cardiopathies secondaires, en signalant des affections intestinales ayant produit ces désordres du cœur. Pour M. Teissier, la voie suivie par la douleur est la suivante : incitation centripète du sympathique, se réfléchissant en excitation centrifuge sur le *nerf vague*, qui fait resserrer les vaisseaux du poumon.

Cette communication donna lieu à une discussion à laquelle prit part M. François-Franck. Ce physiologiste : « Sans émettre d'opinion sur la valeur de la théorie adoptée par M. Potain et par M. Teissier fils, dit qu'il ne croit pas qu'on ait jamais démontré l'influence du pneumogastrique sur les vaisseaux du poumon. Les expériences de M. P. Bert ont complété la démonstration de l'action des pneumogastriques sur les muscles bronchiques, mais rien n'autorise à admettre que ce nerf ait aussi une action vaso-motrice *constrictive*. D'après quelques expériences qui furent négatives au point de vue de l'action vasculaire constrictive des pneumogastriques et qui ont paru positives quant à l'action vaso-motrice des filets cardio-pulmonaires du sympathique cervico-thoracique,

M. François-Franck inclinerait plutôt à admettre comme plus probable la réflexion sur les vaisseaux pulmonaires par le *sympathique*, que par le *pneumogastrique*[1]. »

Cette réserve et cette discussion devaient provoquer des recherches expérimentales qui en effet ne tardèrent pas à être publiées. La même année, M. Morel entreprenait ces recherches sous la direction de M. Arloing, et en consignait les résultats dans une très bonne thèse soutenue devant la Faculté de Lyon (1879). Ces deux auteurs ont confirmé la théorie du professeur Potain, en reproduisant à l'aide de l'expérimentation physiologique, le resserrement des petits vaisseaux pulmonaires et ses conséquences, à la suite de l'irritation douloureuse portée sur le foie, l'estomac, l'intestin. Ils ont en même temps confirmé les réserves de Franck : *c'est par la voie sympathique que les réflexes arrivent au poumon pour déterminer le resserrement de ses vaisseaux, et non par le nerf vague.*

Nous avons vu dans notre chapitre VII, que M. Franck est arrivé à cette même démonstration par des procédés différents, et plus sûrs ce nous semble.

§ 36. — Dans l'asthme, au moment de l'attaque, il se passe des phénomènes absolument analogues. Ils ont été bien décrits par le professeur Germain Sée [2]. « Le pouls pendant l'attaque est toujours d'une petitesse remarquable, et ordinairement proportionnée à l'intensité de l'oppression, de sorte que parfois il devient imperceptible; c'est qu'en effet l'imper-

1. *Voyez* le compte rendu du Congrès de Montpellier. — *Gaz. hebd.*, août 1879, (Association française.)

2. Germain Sée. Article Asthme *du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 514.

fection des mouvements respiratoires produit un arrêt, ou du moins un ralentissement du cours du sang dans les capillaires du poumon; il ne passe plus qu'une petite quantité de sang des veines pulmonaires dans le cœur gauche, qui désormais ne fait pénétrer que des ondées incomplètes de liquide dans les artères; de là l'extrême faiblesse du pouls, qui du reste reprend son volume naturel aussitôt que la dyspnée vient à céder. » Cet obstacle qu'apporte l'attaque d'asthme au cours du sang à travers le poumon, ne trouble pas seulement que la circulation aortique; il retentit aussi sur la circulation veineuse. Les notions que nous avons acquises à ce sujet, par la physiologie expérimentale, font aisément entrevoir de quel sens sont ces troubles que d'ailleurs la clinique avait observés : « Le cours du sang veineux se modifie à son tour et, outre la distension des veines périphériques, il n'est pas rare d'observer la régurgitation du sang des jugulaires, c'est-à-dire le pouls veineux (Beau). » (Germain Sée).

Le professeur Germain Sée a très exactement vu et signalé les troubles cardiaques qui se produisent au moment même de l'attaque — « Le cœur droit se dilate par suite de la stase sanguine qui se fait de proche en proche dans les capillaires, puis dans l'artère pulmonaire; il s'hypertrophie par suite de l'excès d'activité qu'il est obligé de déployer pour surmonter les obstacles de la circulation capillaire. Comme effet et signe de cette lésion, l'attention doit se fixer d'abord sur le déplacement de la pointe du cœur. » — Le même auteur fait remarquer que ce déplacement de la pointe s'observe bien avant que le cœur soit hypertrophié. — « Le déplacement de la pointe est un symptôme de l'accès, comme plus tard il peut devenir l'indice d'une hypertrophie. » — M. Sée,

explique ce déplacement passager de la pointe, par l'action du diaphragme violemment contracté « qui en s'abaissant entraîne le péricarde; et par l'état emphysémateux du poumon gauche qui contribue pour sa part à rejeter l'organe à droite. » Sans nul doute, ces deux causes prennent une grande part au déplacement du choc systolique pendant l'attaque d'asthme; mais nous pensons que les travaux de M. Marey, desquels nous avons longuement parlé (chap. IV) jettent un nouveau jour sur la question, et qu'à l'influence de la contraction du diaphragme, à l'influence du poumon gauche emphysémateux, il faut ajouter l'influence de l'engorgement diastolique passager du ventricule droit; du rapprochement permanent du ventricule droit dilaté contre la paroi thoracique.

Comment interpréter les phénomènes de l'asthme? L'asthme est une affection nerveuse; l'attaque est à son début une excitation centripète du nerf vague et du nerf laryngé, selon la savante interprétation de M. Sée. « Au résumé, l'impression qui détermine les mouvements respiratoires dans l'accès d'asthme part ordinairement des extrémités du nerf vague, gagne par voie centripète le nœud vital, et se réfléchit par la moelle épinière sur le nerf phrénique et sur les nerfs intercostaux, de manière à produire une inspiration tétaniforme. Puis l'inspiration est suivie d'une longue expiration, due au retour du poumon et des côtes à l'état normal après eur distension forcée; si les muscles expirateurs y prennent part, c'est que l'excitation s'est propagée au nerf laryngé supérieur de manière à annihiler l'action du nerf vague [1]. » On ne saurait nier l'importance des troubles mécaniques res-

1. Germain Sée, *loc. cit.*

piratoires dans la production des accidents circulatoires de l'asthme, et sur ce point, l'interprétation du professeur Sée est complète. Nous avons lieu de penser que d'autres phénomènes d'ordre secondaire peut-être, mais dont l'étude ne saurait être négligée interviennent dans ces cas.

Ainsi, par exemple, cette irritation centripète du nerf vague, ne se réfléchit pas que sur les muscles de la respiration, elle revient aussi par la voie du sympathique sur les petits vaisseaux du poumon, qui dès lors se resserrent. C'est par analogie que nous raisonnons sur ce sujet : rien ne nous prouve que le même réflexe qui se produit dans les affections douloureuses du foie, ne puisse se produire au cas d'une attaque d'asthme.

Mais, ce qui n'est pas douteux pendant l'attaque d'asthme, c'est le resserrement des vaisseaux pulmonaires. S'il n'est pas d'origine réflexe, nous trouvons son origine dans le défaut d'hématose du sang pendant l'attaque. Ainsi chargé d'acide carbonique, le sang déterminera le resserrement des vaisseaux du poumon (§ 18), et des vaisseaux aortiques (§ 16). Nous pensons en effet que les troubles incontestables apportés au cours du sang au travers du poumon pendant une attaque d'asthme, par les désordres de la mécanique respiratoire, ne peuvent être poussés assez loin, pour déterminer les accidents cardiaques qui peuvent se produire dès une première attaque.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Historique de la découverte de la circulation pulmonaire. — Nos recherches bibliographiques confirment celles des auteurs précédents (Flourens, Tollin, Ch. Richet) qui mettent hors de discussion le fait de la découverte de la circulation pulmonaire par Michel Servet. Le premier, il a nié l'existence des trous de la cloison.

Anatomie des vaisseaux sanguins du poumon. — Le système artériel du poumon comprend deux ordres de vaisseaux : 1° *l'artère pulmonaire* qui charrie le sang noir destiné aux échanges gazeux. Elle fournit une branche artérielle à chaque lobule : *l'artère lobulaire* qui donne un double réseau sur l'alvéole, l'un superficiel, l'autre profond, ce dernier immédiatement recouvert par la couche épithéliale alvéolaire. Cette artère lobulaire, est une *artère terminale*, c'est-à-dire qu'elle ne s'anastomose, ni avec ses congénères, ni avec les artères du voisinage, originaires d'un tronc autre que le tronc pulmonaire. Les travaux de Küttner qui mettent ce fait en doute, sont contredits par les recherches expérimentales de Cohnheim et Litten, ainsi que par les nôtres.

2° *L'artère bronchique* est l'artère nourricière du poumon.

D'après Küttner, ses dernières branches iraient se perdre sur les alvéoles qui se trouvent autour du point d'entrée de la bronche intralobulaire dans le lobule. Les notions anatomiques et physiologiques actuelles ne permettent pas d'admettre ce fait, que l'artère bronchique puisse suppléer l'artère pulmonaire obstruée.

Les veines du poumon se composent aussi de deux systèmes : le système des veines pulmonaires et celui des veines bronchiques. Toutes ces veines communiquent largement entre elles, et de système à système (veines broncho-pulmonaires de Lefort) La circulation en retour est toujours assurée dans le poumon.

Physiologie de la circulation pulmonaire.

Influence des variations de la pression intrathoracique sur le cours du sang dans les poumons.

I. La circulation du sang à travers le poumon est soumise aux lois qui régissent la circulation en général, mais elle présente en outre des conditions mécaniques spéciales. Parmi ces conditions, l'influence de *l'aspiration thoracique* et de ses variations est la plus importante.

Elle a été établie dans ces dernières années à la suite d'une série de recherches analysées dans ce travail et parmi lesquelles nous devons rappeler surtout celles de Heger (1873, 1875, 1880, 1881), de d'Arsonval (1877), de de Jager (1879). Les lois mécaniques de la circulation pulmonaire, indiquées par ces auteurs, ont été contrôlées par Mosso en 1880, et par nous-mêmes dans le présent travail, en utilisant pour leur étude la méthode graphique.

Les faits essentiels peuvent être ainsi formulés : l'inspiration favorise la circulation pulmonaire par l'exagération de l'aspiration pleurale; l'expiration facilite l'écoulement du sang, du poumon dans le système artériel.

Ces lois sont complètement renversées quand on substitue la respiration artificielle par l'insufflation trachéale à la respiration normale : Nous ne pouvons que confirmer sur ce point les conclusions émises par Héger, etc.

Ces influences mécaniques de la respiration sur la circulation pulmonaire ont été déterminées par la méthode des circulations artificielles dans le poumon isolé, dans le poumon encore enfermé dans le thorax, enfin sur l'animal vivant.

II. *Influence d'un arrêt simple prolongé de la respiration sur la circulation cardio-pulmonaire.*

A. — Les troubles de la circulation pulmonaire qui résultent d'un arrêt de la respiration, sans effort, le poumon étant affaissé, *sont la conséquence de causes multiples* que nous avons essayé de dissocier par l'expérience.

1° Sous l'influence des modifications de la composition gazeuse du sang, qui s'accentuent à mesure que la suspension respiratoire se prolonge davantage, les vaisseaux aortiques se resserrent énergiquement (excitation vaso-motrice à la fois centrale et périphérique produite par le sang asphyxique); ce resserrement vasculaire généralisé entraîne une augmentation considérable de la pression artérielle qui fait obstacle au libre écoulement du sang hors du poumon.

2° La même modification du sang détermine des pertur-

bations de la fonction cardiaque (ralentissement et irrégularités) qui résultent de troubles dans l'innervation régulatrice du cœur. Ces altérations de la fonction cardiaque viennent s'ajouter à l'exagération de la résistance apportée à l'évacuation du système pulmonaire par l'augmentation de la pression sanguine, et concourent avec elles à déterminer des modifications de la circulation pulmonaire.

3° Enfin, les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes subissent, comme les vaisseaux aortiques, les effets des troubles de l'hématose ; ils se contractent comme le démontre l'exploration manométrique de la pression en amont et en aval du circuit pulmonaire.

De l'ensemble de ces conditions résultent les troubles considérables qu'apporte à la circulation cardio-pulmonaire l'arrêt simple de la respiration, pour peu qu'il se prolonge au delà d'une vingtaine de secondes : *l'ensemble de ces troubles se caractérise par la stase sanguine dans les réseaux vasculaires du poumon.*

B. — Cette stase pulmonaire, à son tour, entraîne des perturbations dans la circulation veineuse et notamment la dilatation temporaire du cœur droit étudié sur l'homme par M. Marey, et dans les cas extrêmes l'insuffisance transitoire de l'orifice auriculo-ventriculaire droit étudié chez les animaux par M. François-Franck.

III. *Influence des aspirations profondes et prolongées.*

1° La circulation pulmonaire subit *directement* l'effet d'une inspiration profonde qui provoque la dilatation excessive des petits vaisseaux du poumon à cause de l'exagération de l'aspiration pleurale qui l'accompagne.

En même temps le sang veineux est attiré énergiquement dans le thorax et le sang artériel s'y trouve retenu pour ces différentes raisons, l'inspiration profonde produit une surcharge cardio-pulmonaire considérable, anémiant les régions extrathoraciques au profit du poumon.

2° Mais on peut considérer comme un moyen naturel de compensation de ces effets le ralentissement, souvent excessif des battements du cœur, qui accompagne aussi l'inspiration profonde et résulte, comme l'a montré Brown-Séquard, d'un réflexe modérateur partant du poumon et se réfléchissant sur le cœur par les nerfs pneumogastriques.

Le cœur en se ralentissant paraît tendre à pousser dans le poumon déjà surchargé une moindre quantité de sang.

IV. — **Influence de l'effort, de l'insufflation prolongée du poumon sur la circulation pulmonaire.** — 1° Les conditions mécaniques de l'EFFORT peuvent être assimilées, sauf réserves sans importance à celles d'une insufflation pulmonaire énergique et prolongée, faite sur un animal à thorax fermé.

Aussi avons-nous étudié avec détail les effets de l'insufflation dans le but de reproduire sur les animaux la modification circulatoire de l'effort analysé chez l'homme par M. Marey.

2° Les modifications de la circulation pulmonaire produites dans ces conditions ont été étudiées au moyen des circulations artificielles du poumon isolé, sur l'animal vivant à thorax ouvert, bulbe intact ou détruit, enfin sur l'animal à thorax fermé et centres nerveux intacts.

Nous avons vu ce fait essentiel que l'augmentation de la pression intrabronchique obtenue soit par l'effort d'expiration, glotte fermée, soit par l'insufflation soutenue du pou-

mon, chasse d'abord dans le système artériel le sang contenu dans le poumon puis empêche la circulation pulmonaire de recevoir du sang nouveau, d'où stase sanguine, non dans le cœur droit et dans les gros troncs veineux intrathoraciques, soumis tous à la même pression augmentée que les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes, mais en dehors du thorax, comme le montre la congestion veineuse bien connue qui accompagne l'effort. Nous savons de plus, comme l'ont établi les recherches de M. Marey, que les gros vaisseaux artériels se vident mécaniquement dans les artères périphériques.

De telle sorte qu'on doit considérer l'effet général de ces grandes augmentations de pression intrathoracique comme caractérisé par l'*expulsion plus ou moins complète du sang hors du thorax* (poumon, cœur et vaisseaux).

Mais quand cesse la cause d'expulsion du sang avec la fin de l'effort ou la suspension de l'insufflation pulmonaire, il s'opère une rentrée rapide et considérable du sang dans tous les organes intrathoraciques, d'où surcharge momentanée du cœur et des vaisseaux pulmonaires.

En même temps, que se produisent ces modifications dans la répartition de la masse sanguine, surviennent des troubles du rythme cardiaque complètement différents dans les deux périodes indiquées : avec l'évacuation du sang hors du thorax, coïncide une grande accélération des battements du cœur ; un grand ralentissement se produit à la suite de la surcharge sanguine qui suit la cessation de l'insufflation. Nous avons discuté le mécanisme de ces deux genres de troubles du rythme cardiaque, et nous les avons attribués à l'influence nerveuse provoquée elle-même par des modifications mécaniques initiales.

Toutes ces recherches sur l'effort et les effets de l'insufflation, ont été faites en collaboration avec M. François-Franck.

V. **Innervation des vaisseaux pulmonaires.** — L'influence du système nerveux central sur le calibre des vaisseaux pulmonaires doit être assimilée à celle que subissent les vaisseaux aortiques, du moins en ce qui concerne les actions vaso-motrices constrictives. Nous n'avons aujourd'hui aucune donnée sur les influences vaso-ditatatrices que peuvent subir les vaisseaux pulmonaires.

Les recherches les plus complètes sur l'innervation des vaisseaux pulmonaires (Brown-Séquard, Lichtheim, Badoud, François-Franck), ont montré contrairement aux opinions précédemment émises qui attribuaient au pneumogastrique le rôle de nerfs vaso-moteurs du poumon ; que c'est par le grand sympathique que s'exerce cette influence. Ce sont les filets des ganglions cervical inférieur et premier thoracique, sortant eux-mêmes de la moelle cervicale, et fournis par le mésocéphale et le bulbe, qui contiennent les vaso-constricteurs des poumons.

VI. **Les applications pathologiques** des données physiologiques acquises au cours de cette étude, comprennent trois séries d'affections.

1° La circulation pulmonaire est troublée par les augmentations de pression qui se font en aval du poumon, dans les affections du cœur gauche par exemple.

2° Les maladies qui transforment la pression négative normale intrathoracique, en pression positive, entravent la circulation pulmonaire, en diminuant l'aspiration thoracique,

et en comprimant les vaisseaux pulmonaires. Les épanchements pleuraux, l'hydro-pneumothorax produisent ces troubles.

3° La circulation pulmonaire est modifiée très sensiblement par toutes les maladies qui déterminent un resserrement des petits vaisseaux du poumon. Il en résulte des troubles passagers, puis permanents du cœur droit, qui se dilate et s'hypertrophie. C'est là l'origine des cardiopathies observées par le professeur Germain Sée à la suite de l'asthme, et par le professeur Potain à la suite des affections douloureuses gastro-hépatiques.